ALKOHOLKONSUM UND CHRONISCHE GASTRITIS

BENAMI KAPZAN

~~1983~~
1985

Diss
München

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554826_0104

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses
Landshut
Direktor: Prof. Dr. K. L. Heilmann

ALKOHOLKONSUM UND CHRONISCHE GASTRITIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Benami K a p z a n
aus
Landshut

Jahr
1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Prof. K. L. Heilmann

Mitberichterstatter: Prof. M. Eder

Dekan: Prof. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Januar 1985

Meinen Eltern gewidmet

An dieser Stelle möchte ich mich ganz besonders bei Herrn Prof. Dr. K. L. Heilmann für seine ausgezeichnete fachliche Unterweisung, und nicht zuletzt für seine menschliche Zuwendung, die er mir während der gesamten Ausarbeitungszeit entgegengebracht hat bedanken.
Im gleichen Sinne sei Herr Dr. P. Neumann erwähnt, der mir insbesondere bei statistischen Fragen hilfreich zur Seite stand.

Landshut, September 1983

GLIEDERUNG

I. Literaturübersicht

1. Problematik
2. Bedeutung und Folgen chronischer Gastritiden
3. Ätiologie chronischer Gastritiden
4. Einfluß des Alkohols auf die Magenmukosa
4.1. Akute Gastritis
4.2. Alkohol und Säuresekretion
4.3. Alkoholresorption im Magen
4.4. Protektionsfaktoren der Magenmukosa
4.4.1. Schleimschutz
4.4.2. Epithelschutz
4.5. Schädigung der Protektionsfaktoren durch Alkohol
4.6. Alkohol und die Blutversorgung der Mukosa
5. Autoimmunitätsphänomene bei chronischen Alkoholikern
6. Peptische Ulzera

II. Eigene Untersuchungen

1. Eigene Methoden
2. Gesamtaufstellung des Materials
3. Ergebnisse mit Diskussion
3.1. Befundkonstellation in verschiedenen Alkoholkonsumgruppen
3.2. Befundkonstellation in Abhängigkeit vom Alter
3.3. Befundkonstellation verschiedener Alkoholkonsumgruppen in Abhängigkeit vom Alter
3.4. Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis"
3.5. Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis" in verschiedenen Altersgruppen
3.6. Abschlußdiskussion

III. Zusammenfassung

IV. Literaturverzeichnis

I. Literaturübersicht

1. Problematik

Die Frage, ob Alkohol beim Menschen Ursache chronischer Gastritiden sein kann, war schon immer Gegenstand zahlreicher Untersuchungen in der medizinischen Welt. Nach landläufiger Meinung wird dem Alkohol eine solche potentielle Eigenschaft zugerechnet. Die Meinungen vieler Autoren gehen jedoch vielfach weit auseinander. Untersuchungen, wie sie Joske (21), Debray (10), Chey (6) und Williams (30) an chronischen Alkoholikern anstellten, sollten zeigen, daß oberflächliche und atrophisierende Gastritiden gehäuft vorkommen. Den Aspekt der Unterernährung bei Alkoholikern als Störfaktor der Untersuchung versuchte Dinoso (11) auszuschließen, indem er 70 willkürlich ausgesuchte Alkoholiker die sich in einem Rehabilitationszentrum befanden, untersuchte. Auch Dinoso fand in seiner Arbeit klare Hinweise für einen Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholkonsum und chronischen Gastritiden.
Ebenso aber gibt es zahlreiche Argumente für das Fehlen eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen Alkohol und chronischer Gastritis. Gemäß Palmer (25) fördert exzessiver und regelmäßiger Alkoholkonsum zwar die Entstehung akuter Gastritiden, nicht aber die chronischer Gastritiden. Er stützt sich dabei auf Biopsiebefunde von 34 jungen Männern mit entsprechender Alkoholanamnese. Tomsen (29), Chey (5), Layne und Carey (22) experimentierten an Hunden, mit dem Zweck chronische Gastritiden durch chronische Alkoholapplikation zu provozieren. Auch in diesen Versuchen konnten keine stichhaltigen Anhaltspunkte für einen Kausalzusammenhang gefunden werden.
Die wohl wichtigste Arbeit die die Verknüpfung Alkohol-Gastritis ausschließt, ist von Wolff (31) erstellt worden. In einer Studie mit 1006 Personen stellt er Biopsiebefund und durch Interview ermittelten Alkoholkonsum gegenüber. Nach statistischer Auswertung, mit Berechnung von Alkoholkonsummittelwerten für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund der Schleimhaut",

"chronische Oberflächengastritis" und "chronische atrophisierende Gastritis" zeigt sich, daß Personen mit verschiedenen Befunden gleiche Alkoholmengen trinken. Für Wolff ist es damit erwiesen, daß Alkohol die Entwicklung chronischer Gastritiden nicht fördert.

2. Bedeutung und Folgen chronischer Gastritiden

Verbirgt sich hinter diesen kontroversen Ansichten nur akademisches Interesse? Eine Antwort muß dies wohl in jedem Fall verneinen. Die Beziehung Alkohol und (chronische) Gastritis hat sowohl medizinische als auch gesellschaftliche Bedeutung von hohem Range. Der Stellenwert des Alkoholkonsums in unserer Gesellschaft läßt sich aus den Zahlen des Bier- und Weinverbrauchs in Bayern entnehmen. So kamen z.B. auf jeden Einwohner im Jahre 1980 235 l Bier und 24 l Wein (2). Ein Zusammenhang zur chronischen Gastritis hätte damit ein nicht zu unterschätzendes Gewicht.
Die chronische Gastritis verläuft zwar überwiegend beschwerdefrei, doch kann sie mit einer Reihe von Folgeerscheinungen behaftet sein. Besonders ausgeprägt sind diese bei der atrophisierenden Gastritis, das heißt wenn die Entzündung mit einer deutlichen Reduktion der Drüsen einhergeht. Im einzelnen bedeutet dies Abnahme der Säure- und Pepsinogensekretion (24). Tests zeigen eindeutig eine Abnahme der Basal- und Maximalsekretion (nach Stimulation) von Salzsäure; wahrscheinlich bedingt durch eine Abnahme der Gastrininkretion. Ferner ist die Bildung des Intrinsic-Faktors für die Vitamin B 12 Resorption, und die Bildung des Eisenabsorptionsfaktors vermindert. Die Abnahme der proteolytischen Aktivität des Magens kann allerdings durch gesteigerte Pankreassekretion kompensiert werden. Ebenso kommt das Fehlen von Intrinsic-Faktor nicht sehr zum Tragen, da bereits 1 % der üblich produzierten Menge für eine normale Vitamin B 12 Resorption ausreicht. Neue Substanzen wie Gastron (hemmt die Magensekretion) und ein Sulfoglucoprotein treten im Magensekret auf. Die verminderte Säurekonzentration erleichtert bakterielle Besiedlungen.

Als wahrscheinlich schwerwiegendere Veränderung muß man die Intestinale Metaplasie bei atrophisierenden Gastritiden ansehen. Das Auftreten von intestinaler Schleimhaut im Magen ist mit der Fähigkeit verbunden Mono- und Disaccharide zu spalten, und Fette zu absorbieren. "Der gastralen Absorption fettlöslicher exogener Kanzerogene" (24) kommt damit entsprechende Bedeutung bei der Entstehung von Magenkarzinomen zu.
Die beschleunigte Epithelzellregeneration bei chronischen Gastritiden kann ebenfalls mit der karzinomatösen Entartung in Zusammenhang gebracht werden. Auch statistisch gesehen entwickelt sich das Magenkarzinom zumindest bei der atrophisierenden Gastritis häufiger als bei normaler Magenmukosa (24).
Ob schließlich peptische Ulzera auf dem Boden chronischer Gastritiden entstehen können ist bis dato nicht ganz geklärt, doch bestehen auch hierfür gewisse Anzeichen. Die chronische Gastritis tritt bei Patienten mit Ulkus ventrikuli häufiger auf als bei Gesunden oder Ulkus duodeni Patienten. Es ist anzunehmen, daß der mit der chronischen Gastritis einhergehende Drüsenschwund, der gleichbedeutend ist mit einer Minderung der protektiven Faktoren, Magenulzera leichter entstehen lassen.

3. Ätiologie chronischer Gastritiden

Die Ursache chronischer Gastritiden ist letztendlich noch nicht aufgeklärt (13, 24). Allerdings gibt es eine Reihe von Faktoren die mit Gastritiden gehäuft vergesellschaftet sein sollen. Wohl am besten gesichert ist die Abhängigkeit atrophisierender Gastritiden vom Alter der Menschen (27, 28). Nach Ottenjann (24) gibt es jenseits des 50. Lebensjahrs eine Prävalenz von mehr als 50 %.
Darüberhinaus werden genetische Faktoren, Eisenmangel und immunologische Reaktionen verdächtigt, ohne daß je ein sicherer Beweis erbracht wurde (24). Antiphlogistika, Immunglobulinmangel und gastroduodenaler Reflux von Gallensäuren und Lysolecithin (aufgrund des gehäuften Vorkommens chronischer Gastritiden im Antrum) stehen auf der Liste möglicher Ursachen (15, 28).
Eine Arbeit von Edwards und Coghill aus dem Jahre 1966 (14) un-

tersuchte mögliche ätiologische Faktoren bei der chronisch atrophisierenden Gastritis; sie fanden neben den zum Teil oben genannten Faktoren gehäuftes Auftreten bei Menschen mit blauen Augen, bei Personen aus niedrigen sozialen Klassen, bei starkem Zigarettenkonsum, bei unregelmäßiger Ernährung, ja selbst bei Genuß von heißem Tee.
Der (chronische) Alkoholkonsum nimmt bei der Suche möglicher Ursachen, wie eingehend schon erwähnt, in vielen Untersuchungen eine Zentralstellung ein. Im Folgendem soll dieser Punkt nun ausführlicher besprochen werden.

4. Einfluß des Alkohols auf die Magenmukosa

4.1. Akute Gastritis

Die akut schädigende Wirkung des Alkohols auf die Magenschleimhaut scheint heute durch zahlreiche Untersuchungen gesichert. Palmer (25) nahm eine sehr anschauliche Untersuchung an 34 jungen Männern vor. Bei 30 fand er 6 Stunden nach einem "Gelage" in den Magenbiopsien Hyperämie, Erosionen und eitriges Exsudat. Die Veränderungen bildeten sich aber nach 7-20 Tagen wieder zurück. Grant (16) und Williams (30) zeigten an Katzen, Meerschweinchen und Hunden, daß die lokale Applikation von Alkohol in einer Konzentration von 20 % bis 60 % nach 5 bis 30 Minuten zu einer Abtragung des Epithels, Abnahme der Tiefe der Foveolae, zur Exfoliation und auch vereinzelt zu oberflächlichen Erosionen führte. Die Konzentration des Alkohols und die Qualität der Veränderungen zeigten eine direkte Korrelation. Auch in diesen Versuchen waren die Veränderungen voll reversibel.

4.2. Alkohol und Säuresekretion

Seit geraumer Zeit ist es bekannt, daß Alkohol die Magensekretion von Salzsäure erheblich steigern kann.
Chey (5) untersuchte dies in einer 16 Monate dauernden Studie an Hunden. Die tägliche Verabreichung von 4,4 g/kg 40 %-igen Alkohol führte im ersten Monat zu einem Anstieg der durch-

schnittlichen Säuresekretion um 140 %, die dann konstant blieb. Die mittlere maximal stimulierbare Säuresekretion (MAO) stieg im ersten Monat um ca. 35 %, und blieb dann für vier Monate erhöht. Chey führte die Zunahme der MAO in erster Linie auf eine Hyperplasie der Belegzellen und sekundär auf eine numerische Zunahme dieser zurück. Nach vier Monaten fiel die MAO auf Normalwerte zurück, was Chey wiederum mit einer möglichen Schädigung der Belegzellen durch den Alkohol erklärte.
Man verglich die Wirkung des Alkohols mit der des Histamins, da Alkohol wie Histamin zu einer säurereichen und pepsinogenarmen Sekretion führt (20). Allerdings konnte in den Arbeiten von Irvine (20) und Davenport (7) nie freigesetztes Histamin nach Alkoholapplikation gemessen werden. Entgültige Beweise gegen die Histaminhypothese als Mediator müssen aber erst noch erbracht werden.
Auch eine Reizung des Vagus wurde mit dem Anstieg der Säuresekretion nach Alkoholapplikation in Zusammenhang gebracht (5). Hirschowitz (18) und andere wollten den Nachweis erbracht haben, daß Alkohol über die Vagusinnervation des Magens zur Erhöhung der Sekretion führt. Irvine (20) kam jedoch zu dem Ergebnis, daß intravenös applizierter Alkohol die vagal innervierte Magenmukosa in der gleichen Weise zur Säuresekretion stimuliert wie eine denervierte Magenmukosa.
Alkohol setzt große Mengen Gastrin frei, wenn er isoliert mit dem Antrum in Kontakt kommt (20). Die Stellung des Antrums, und damit der Gastrininkretion, bezüglich der Alkoholwirkung darf jedoch nicht überbewertet werden, da auch bei Antrektomie die Säuresekretion sich nicht von der mit vorhandenem Antrum unterscheidet. Zum anderen zeigte Davenport (7) in einem Versuch, daß eine Lösung aus Alkohol und Säure am Antrum ebenfalls zur Stimulation der Säuresekretion führt. Ein indirekter Beweis gegen eine gastrinvermittelte Sekretionssteigerung, da die Gastrininkretion bei Kontakt von Säure an der Mukosa ja physiologischerweise eingeschrängt wird.
Wie Alkohol letztendlich zur Erhöhung der Säuresekretion führt, bleibt weithin noch ungelöst. Da Alkohol die denervierte Schleim-

haut stimuliert, ist an eine lokale Wirkung des Alkohols auf der Schleimhaut zu denken; eventuell doch im Zusammenhang mit einer lokalen Freisetzung von Histamin (20).

4.3. Alkoholresorption im Magen

In einer Reihe von Untersuchungen (7), u. a. an Hundemägen, konnte nachgewiesen werden, daß Alkohol von der Magenmukosa gut resorbiert wird. Die Resorptionsrate ist hierbei über große Bereiche direkt proportional zur intraluminalen Alkoholkonzentration.

4.4. Protektionsfaktoren der Magenmukosa

Wie ist es eigentlich möglich, daß die aggressiven Bestandteile des Magensekrets wie Salzsäure oder Pepsin, nicht die eigene Magenwand angreifen und zerstören? Diese Frage faszinierte schon lange Zeit Forscher, die sich mit diesem Problem befaßten; man fand einen Protektionsmechanismus, der den aggressiven Mageninhalt von dem zu schützenden Magenparenchym trennen mußte. Es gibt eine Reihe von Substanzen die diese Barriere überwinden oder sogar zerstören können; dazu gehört auch mit Sicherheit der Alkohol. Um die schädigende Wirkung des Alkohols an der Magenmukosa besser verstehen zu können, sei im Folgendem etwas Allgemeines zur Schutzvorrichtung der Magenschleimhaut gesagt. Hollander (19) versuchte den Schutzmechanismus der Magenschleimhaut durch sein "Zwei-Komponenten-Modell" zu erklären. Andere Autoren (1, 7, 15) bauten dieses Modell aus und vervollständigten es. Trotz allem bleiben auch bis heute noch eine Reihe von Fragen offen. Das Konzept des "Zwei-Komponenten-Schutzes" besteht aus der viskösen Schleimschicht des Magens, und der darunterliegenden Reihe von Zylinderepithel.

4.4.1. Schleimschutz

Die Rolle des Magenschleims wurde in der letzten Zeit etwas unterschätzt; vielleicht schon deshalb weil er den exakten ver-

suchstechnischen Untersuchungen, was Analyse und Handhabung angeht, nicht so leicht zugänglich ist wie es bei den anderen Faktoren der Fall ist. Der vom Oberflächenepithel und den Nebenzellen gebildete Schleim besteht chemisch v.a. aus Mukopolysacchariden und Glykoproteinen. Die Schleimschicht stellt einen chemischen und mechanischen Schutz gegen den Mageninhalt dar. Um diese Funktion zu erfüllen, besitzt die Schleimschicht eine Reihe von Charakteristika. Hierzu gehört die Adhäsionskraft, ein Maß für die Stärke mit der der Schleim am Oberflächenepithel anhaftet. Die Kohäsivität ermöglicht eine vollständige Bedekkung der Magenoberfläche, einschließlich der Magenkrypten. Zudem macht diese Eigenschaft den Schleim relativ undurchdringlich für schädigende Substanzen. Die wohl wichtigste Eigenschaft des Schleims ist seine hohe Viskosität. Sie verhindert das Abfließen des Schleims aus dem Magen, außerdem ist die Viskosität für die Gleitfähigkeit der Magenwand verantwortlich. Bei einer Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration (ph kleiner 3,5) kommt es zur Reduktion der Viskosität, und damit zur Steigerung eines "Wascheffekts". Dieser "Wascheffekt" verhindert, daß Pepsin und andere für die Magenwand schädliche Noxen zu lange Kontakt mit der Schleimhaut haben können. Die Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration führt entsprechend zu einer Erhöhung der Viskosität (19). Viskosität, Adhäsivität und Kohäsivität werden durch Überführen der Glykoproteine von einer globulären Struktur in eine fibrilläre gefördert. Dieser Vorgang ist wiederum von polaren Seitenketten der Glykoproteine, wie Hexosamine und Neuraminsäure abhängig (15).

Eine bemerkenswerte Eigenschaft der Schleimschicht ist auch ihre Neutralisationsfähigkeit. Hollander (19) erklärt dies mit der Pufferkapazität des Schleims. In einem Versuch konnte er zeigen, daß 100 ml Schleim ca. 40 ml 0,1 N Salzsäure neutralisieren kann. Nach einer neueren Arbeit von Allen und Garner (1) gibt es eine aktive Bikarbonatsekretion der Mukosa, die für die Neutralisierung rückdiffundierender Wasserstoffionen verantwortlich sein soll. Durch die Quelleigenschaft des Magenschleims, ist die Rückdiffusion von Säure und anderer Substanzen wie Duodenalsaftbestandteile erschwert (15).

4.4.2. Epithelschutz

Das unter der Schleimschicht liegende, säulenförmig angeordnete, durch tight-junctions "abgedichtete" Zylinderepithel hat unter physiologischen Bedingungen die Aufgabe den verlorengegangenen Schleim zu ersetzen (8). Dringt jedoch ein schädigendes Agens durch die Schleimschicht hindurch, so wird als zweite Protektionsschicht die Epithelwand angegriffen. Das führt zum Verlust der wichtigen Kittsubstanz zwischen den Zellen (tight-junction), und damit zu Zellabschilferungen. Die Zellen entleeren dabei teilweise ihren Inhalt, was schließlich zu einer extremen Erhöhung der Schleimviskosität führt. So gesehen dient der Untergang eines Teils des Epithels der relativen Verstärkung des Schleimschutzes. Bei leichteren Schäden kann das Epithel aufgrund seiner hohen Proliferationsrate wieder schnell ersetzt werden (19); (dynamisches Abwehrsystem mit begrenzter Leistungsfähigkeit).
Die Proliferationszone des Epithels liegt im Halsabschnitt der Drüsenschläuche und in den distalen Grübchen. Während der Proliferation, d. h. mit der lumenwärts gerichteten Wanderung des Epithels nimmt die Fähigkeit zur Schleimsekretion zu, gleichzeitig die Proliferationseigenschaft ab. Idealer Schutz der Schleimhaut ist bei einem Gleichgewicht zwischen Reifung und Fähigkeit zur Schleimsekretion gegeben. Beschleunigte Regeneration, wie es bei chronischen Gastritiden der Fall ist, bedeutet logischerweise verminderter Schleimhautwiderstand, da die Regeneration auf Kosten der Schleimproduktion gehen muß. Die Regenerationszone wird zur Schleimhautoberfläche verschoben, und ist verbreitert (= foveoläre Hyperplasie) (15).
Nach Gheorghiu (15) ist auch die Schleimhautdurchblutung ein Bestandteil der Protektionsfaktoren, da ja Schleimsekretion und Epithelproliferation von ihr direkt abhängig sind.

4.5. Schädigung der Protektionsfaktoren durch Alkohol

Den schädigenden Einfluß des Alkohols auf die oben beschriebenen Protektionsfaktoren der Magenmukosa untersuchte als einer

der ersten Davenport im Jahre 1967 (7). Er applizierte Hundemägen verschiedene Konzentrationen Alkohol, und maß korrespondierend dazu die Ionenströme von H^+, Na^+ und K^+ an der Mukosa. Er fand bei 8 %-igen Alkohol keine Wirkung; 14 %-iger, bzw. 27 %-iger Alkohol konnte die Barriere brechen, was mit einem stark erhöhten Ionenstrom einherging. Wasserstoffionen diffundierten verstärkt in die Mukosa zurück, wogegen Natrium und Kalium vermehrt in das Lumen abgegeben wurden. Darüberhinaus zeigte Davenport, daß die Wirkung des Alkohols im sauren wie auch im neutralen Milieu die gleiche ist (Unterschied zu Acetylsalicylsäure).
Ähnliche Untersuchungen wie Davenport unternahm Dinoso (12). Neben den Ionenströmen führt Alkoholapplikation an der Mukosa, in Abhängigkeit von der Konzentration, zu einer Abnahme des Schleimschutzes. Dabei nimmt sowohl der Schleimgehalt, als auch die Dicke der Schleimschicht ab. Das Oberflächenepithel wirkt verschwollen; Verlust der tight-junctions führt zu Zellabschilferungen; erhöhte Permeabilität der Mukosa ist die Folge. Sämtliche Veränderungen sind bei dieser Versuchsanordnung reversibel.
Dinoso (12) und Davenport (9) demonstrierten den Einfluß von Salzsäure auf die durch Alkohol vorgeschädigte Mukosa. Salzsäure führte zur Ausdehnung der Schäden, zum Auftreten von Hämorrhagien und Erosionen. Morris und Wallace (23) untersuchten an Rattenmukosa isoliert die schädigende Wirkung von Alkohol (40 %) und Salzsäure (50 mM). 40 %-iger Alkohol verursachte sowohl fokale Hyperämie als auch ausgedehnte Zellabschilferungen. Beides geht mit einer verstärkten Schleimabsonderung einher. Bei der Abwesenheit von Salzsäure kann sich die Mukusschicht durch ein Fibrinnetz stabilisieren. Die Epithelschicht wird vollständig von umliegenden nicht hyperämisierten Gebieten regeneriert. Die so vorgeschädigte Mukosa wird mit Salzsäure in Berührung gebracht. Es kommt zu hämorrhagischen Erosionen in den hyperämisierten Gebieten. Thromben werden aufgelöst; das stabilisierende Fibrinnetz wird zerstört, mit der Folge, daß sich die Schleimschicht ablöst; durch den Alkohol ischämisch vorgeschädigte Zellen werden vollends zerstört, auch das Stra-

tum basale wird in Mitleidenschaft gezogen, und somit die Grundlage für eine normale physiologische Reepithelisierung. Notwendigerweise resultiert Narbenbildung und gestörte Funktion.
Im Gegensatz zu Davenport (7) behaupten Morris und Wallace, daß Alkohol nicht nur ein "Barrierebrecher" sei, sondern selbst ohne die Einwirkung von Salzsäure schädigend wirkt. Dabei erscheint ihnen ein direkter zytotoxischer Effekt des Alkohols, so wie ihn die Salzsäure besitzt unwahrscheinlich; möglicherweise wirkt der Alkohol nach ihrer Meinung indirekt über das Gefäßsystem der Mukosa.

4.6. Alkohol und die Blutversorgung der Mukosa

Bei Heidenhainmägen (5) die mit 9 %-igen Alkohol gespült wurden, kam es zunächst zu einer verstärkten Durchblutung der Magenschleimhaut. Mit der zunehmenden Schädigung der Protektionsfaktoren, gemessen am Wasserstoffionenreflux, kam es zur synchronen Abnahme der Blutzirkulation. Es wird vermutet, daß die rückdiffundierenden Wasserstoffionen eine Vasokonstriktion der Mukosagefäße auslösen.

5. Autoimmunitätsphänomene bei chronischen Alkoholikern

Pitchumoni (26) suchte bei 150 Alkoholikern und 150 Nichtalkoholikern (jeweils Frauen und Männer) nach Intrinsic-Faktor- und Belegzellantikörper (IFA und PCA). Er fand keinen Beweis für Störungen der Autoimmunitätsverhältnisse im Magen bei chronischen Alkoholikern. Ebenso gibt es keine Hinweise, daß IFA oder PCA die alkoholinduzierten Mukosaschäden verstärken bzw. konservieren.

6. Peptische Ulzera

Lange Zeit wurde Alkohol als eine Substanz angesehen, die die Entstehung und Chronifizierung von peptischen Ulzera fördert. Untersuchungen zeigten jedoch das Gegenteil. Bingham (4) fand bei 430 Alkoholikern in 5,3 % der Fälle ein Ulkus ventrikuli bzw. Ulkus duodeni. Dieser Wert ist vergleichbar mit der Ulkus-

häufigkeit in der Gesamtbevölkerung. Daraus kann man schließen, das Alkoholkonsum nicht zur Entstehung peptischer Ulzera disponiert.

II. Eigene Untersuchungen

Die im Literaturüberblick beschriebenen Wirkungen des Alkohols auf die Magenschleimhaut müssen objektiverweise die Vermutung nahelegen, daß chronischer und entsprechend hoher Alkoholkonsum auf lange Sicht gesehen Ursache chronischer Gastritiden sein kann. Das chronische Einwirken des Alkohols als Barrierebrecher der Magenmukosa, die Wirkung von Salzsäure und Pepsin auf die freigelegte und relativ ungeschützte Schleimhaut, erklärt das Entstehen akuter Gastritiden und assoziiert logischerweise auch die Entstehung chronischer Gastritiden. In meiner Arbeit versuche ich diesen Gedankengang indirekt zu bestätigen bzw. auszuschließen.

1. Eigene Methoden

In meiner Studie wurde versucht zu zeigen, ob entsprechender Alkoholkonsum beim Menschen tatsächlich zur erhöhten Inzidenz chronischer Gastritiden führen kann oder nicht. Hierfür stellte ich Biopsiebefunde der Magenschleimhaut und durch Befragung ermittelte Alkoholkonsumgewohnheiten auf vielfache Weise gegenüber. Durch statistische Auswertung, insbesondere durch t-Test, wollte ich in meiner Studie einen von dieser Seite abgesicherten Zusammenhang finden; die Legitimität einer kausalen Verknüpfung wurde ja durch zahlreiche andere, im Literaturteil gezeigten Experimente bewiesen. Die Berechtigung einer kausalen Verknüpfung bedeutet noch nicht, daß tatsächlich ein Zusammenhang zwischen Alkohol und chronischer Gastritiden bestehen muß. In der Untersuchung wurden Antrumbiopsien von 991 Patienten und Korpusbiopsien von 525 Patienten verwendet. Der Untersuchungszeitraum erstreckt sich vom 1.1.1979 bis zum 11.3.1982. Die Biopsien wurden in der Endoskopischen Abteilung des Städtischen

Krankenhauses Landshut im Rahmen des normalen klinischen Arbeitsablaufes des Krankenhauses entnommen. Befundet wurden die Präparate ausnahmslos vom Pathologischen Institut des Krankenhauses, unter der Leitung von Professor Dr. K. Heilmann. Die Befunde und Allgemeindiagnosen selbst waren mir aus den Archiven des Pathologischen Instituts zugänglich. Darüberhinaus war zwischen Dr. Heilmann und dem Leiter der Endoskopischen Abteilung Dr. Wuttke abgesprochen, für jede durchgeführte Biopsie von Beginn des Jahres 1979 an die Alkoholkonsumgewohnheiten des jeweiligen Patienten, so weit als möglich zu erfragen. In der Praxis wurde dies zum überwiegenden Teil von der Endoskopieschwester erledigt. Die statistische Auswertung erfolgte mittels eines Tischcomputers, bei dessen Bedienung mir Dr. Neumann vom Strahleninstitut des Städtischen Krankenhauses Landshut behilflich war.
Patienten die wegen ihrer Grunderkrankung mit Glukokortikoiden, Zytostatika, Antiphlogistika oder Analgetika behandelt wurden, konnten wegen der primär schädigenden Wirkung dieser Medikamente auf die Magenmukosa nicht berücksichtigt werden. Ebenso wurden Patienten mit Ulkus ventrikuli, Magenkarzinom oder Magenpolypen aus der Statistik genommen, da auch hier die Wirkung des Alkohols von dem Einfluß der Primärerkrankung nicht abgegrenzt werden konnte.
Die Alkoholangaben der Patienten wurden in Gläser Bier zu 0,5 l, in Gläser Wein zu 0,15 l und in Gläser Schnaps zu 0,02 l aufgenommen. Ich rechnete für 0,5 l Bier, je nach Sorte zwischen 16 und 24 g Alkohol; 0,15 l Wein wurden 14 g, 0,02 l Schnaps je nach Sorte 3 bis 11 g Alkohol gleichgesetzt. Die Alkoholmengen wurden dann auf einen durchschnittlichen wöchentlichen Alkoholkonsum hochgerechnet. Bei insgesamt 18 Biopsien konnten zwar keine genauen Alkoholmengen ermittelt werden, jedoch war bekannt daß es sich um Personen mit chronischen Alkoholabusus handelt. Die Biopsiebefunde wurden in folgende Kategorien eingeteilt (17):
"Normalbefund der Schleimhaut": Regelrechtes Oberflächenepithel; intakte Magendrüsen; keine Entzündungszeichen.

"Oberflächengastritis": Dichtes entzündliches Infiltrat zwischen den Foveolae gastricae; Magendrüsen nicht betroffen.
"Atrophisierende Gastritis": Weitgehender Verlust der spezifischen Magendrüsen, mit oder ohne Intestinaler Metaplasie; entzündliches Infiltrat; verschmälerte Schleimhaut.
"Atrophie der Schleimhaut": Vollständige Atrophie der Magenschleimhaut mit Intestinaler Metaplasie; kein entzündliches Infiltrat.
Ursprünglich waren die Gastritisformen noch nach ihren Schweregrad klassifiziert: "Mäßig", "Ausgeprägt", "Floride". Diese Unterteilung mußte jedoch aufgegeben werden, da sie keinerlei zusätzliche Erkenntnisse brachte; darüberhinaus führte diese Aufteilung zu zu kleinen Untergruppen, die eine statistische Aussage unmöglich machte. Nur nebenbei sei hier erwähnt, daß der Befund "Ausgeprägte Oberflächengastritis" in den Antrumbiopsien der häufigste Befund überhaupt, in den Korpusbiopsien der häufigste Befund unter den oberflächlichen und atrophisierenden Gastritiden war. Der Befund "Atrophie der Schleimhaut" kam in den 1516 Magenbiopsien lediglich drei mal vor, und mußte aus diesem Grund in der Auswertung vernachlässigt werden.
Neben den Obergruppen "Normalbefund der Schleimhaut", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis" wurden noch eine Reihe von Nebenbefunden mitregistriert: "Foveoläre Hyperplasie", "Intestinale Metaplasie", "Erosionen" und "(beginnende) Atrophie". Der Befund "Drüsenkörperzysten" wurde ebenfalls mitaufgenommen, mit dem Zweck, diese erst in letzter Zeit richtig beurteilte Veränderung auf ihre Abhängigkeit vom Alkoholkonsum zu überprüfen. Aufgrund der niedrigen Fallzahl mußte aber auch dieser Aspekt der Untersuchung vernachlässigt werden.
Die Biopsiebefunde wurden schließlich auch jeweils getrennt für Frauen und Männer betrachtet, um eventuelle geschlechtsabhängige Unterschiede erfassen zu können. Die getrennte Untersuchung der Antrum- und Korpusbiopsien bezweckte den Nachweis zu erbringen, daß sich Gastritiden gehäuft und primär im Antrum entwickeln, und sekundär pylorokardiale Expansionseigenschaften zeigen. Schließlich gibt es Hinweise dafür (siehe I. 4.2.), daß der Alkohol insbesondere am Antrum seine Wirkung verstärkt entfaltet.

2. Gesamtaufstellung des Materials

In Tabelle 1 soll das Gesamtmaterial der Biopsien nach Befunden, Lokalisation und Geschlecht dargestellt werden, um einen Überblick über die verwendeten Daten zu geben. Aus dieser einfachen Übersicht lassen sich bereits erste Ergebnisse ableiten: In der Korpusmukosa treten Normalbefunde der Schleimhaut um 16 % häufiger auf; die Häufigkeit von Oberflächen- und atrophisierenden Gastritiden ist in der Korpusmukosa um 9 bzw. 7 % geringer als in der Antrummukosa. Ferner findet man "Foveoläre Hyperplasie" und "Intestinale Metaplasie" im Korpus 15 bzw. 13 % seltener als im Antrum. Alle bisher gemachten Feststellungen waren sicher signifikant ($p<0,001$). Für "Erosionen" und "(beginnende) Atrophie" fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Ähnlich verhielt es sich bei Männern und Frauen; auch hier konnten keine geschlechtsabhängigen signifikanten Unterschiede in den Befundgruppen gefunden werden. Die deutlichen Differenzen zwischen Antrum- und Korpusmukosa bestärken die Auffassung, daß das Antrum der primäre Entstehungsort der chronischen Gastritis als solche ist, und von hier zur pylorokardialen Expansion neigt (24). Schließlich sei hier noch erwähnt, daß der gesamte Gastritisanteil in meinem Untersuchungsgut zwischen 60 und 80 % liegt. In einer ähnlichen Untersuchung von Edwards und Coghill (14) an 221 Patienten beträgt der Anteil lediglich 25 %. Die Abbildungen 1 und 2 zeigen die Alkoholkonsumverteilung der Patienten aus der Antrum- bzw. Korpusgruppe. Erwartungsgemäß liegt der Alkoholkonsum der Männer höher als bei den Frauen. Der Großteil der Patienten trinkt zwischen Null und 300 g Alkohol pro Woche. Der überwiegende Teil der Patienten trinkt Bier, wobei hellem Bier eindeutig der Vorzug gegenüber dunklem Bier oder Weißbier gegeben wird. Wein und Schnaps werden selten als das primär konsumierte Alkoholprodukt angegeben. In Abbildung 3 und 4 sind die Altersverteilungen aus beiden Gruppen dargestellt. Das Gros der Patienten ist zwischen 40 und 80 Jahren alt. In einer ähnlichen Studie von Wolff (31) sind die Patienten durchgehend älter als 50 Jahre, und der Altersgipfel liegt zwischen 60 und 70 Jahren.

Tabelle 1: Gesamtaufstellung der Biopsien nach Befunden, Lokalisation und Geschlecht

	ANTRUM (gesamt)	ANTRUM (Männer)	ANTRUM (Frauen)	KORPUS (gesamt)	KORPUS (Männer)	KORPUS (Frauen)
n=	991	540	451	525	271	254
Normalbefund der Schleimhaut	216 (22 %)	108 (20 %)	108 (24 %)	199 (38 %)	113 (42 %)	86 (34 %)
Oberflächengastritis	579 (59 %)	319 (59 %)	260 (58 %)	264 (50 %)	121 (45 %)	143 (56 %)
Atrophisierende Gastritis	193 (19 %)	111 (21 %)	82 (18 %)	62 (12 %)	37 (13 %)	25 (10 %)
Atrophie der Schleimhaut	3	2	1	0	0	0
Foveoläre Hyperplasie	287 (29 %)	162 (30 %)	125 (28 %)	75 (14 %)	35 (13 %)	40 (16 %)
Intestinale Metaplasie	288 (29 %)	170 (31 %)	118 (26 %)	84 (16 %)	52 (19 %)	32 (13 %)
Erosion	49 (5 %)	29 (5 %)	20 (4 %)	17 (3 %)	10 (4 %)	7 (3 %)
Beginnende Atrophie	71 (7 %)	45 (8 %)	26 (6 %)	21 (4 %)	9 (3 %)	12 (5 %)

Abbildung 1: Alkoholkonsumverteilung

Antrumgruppe

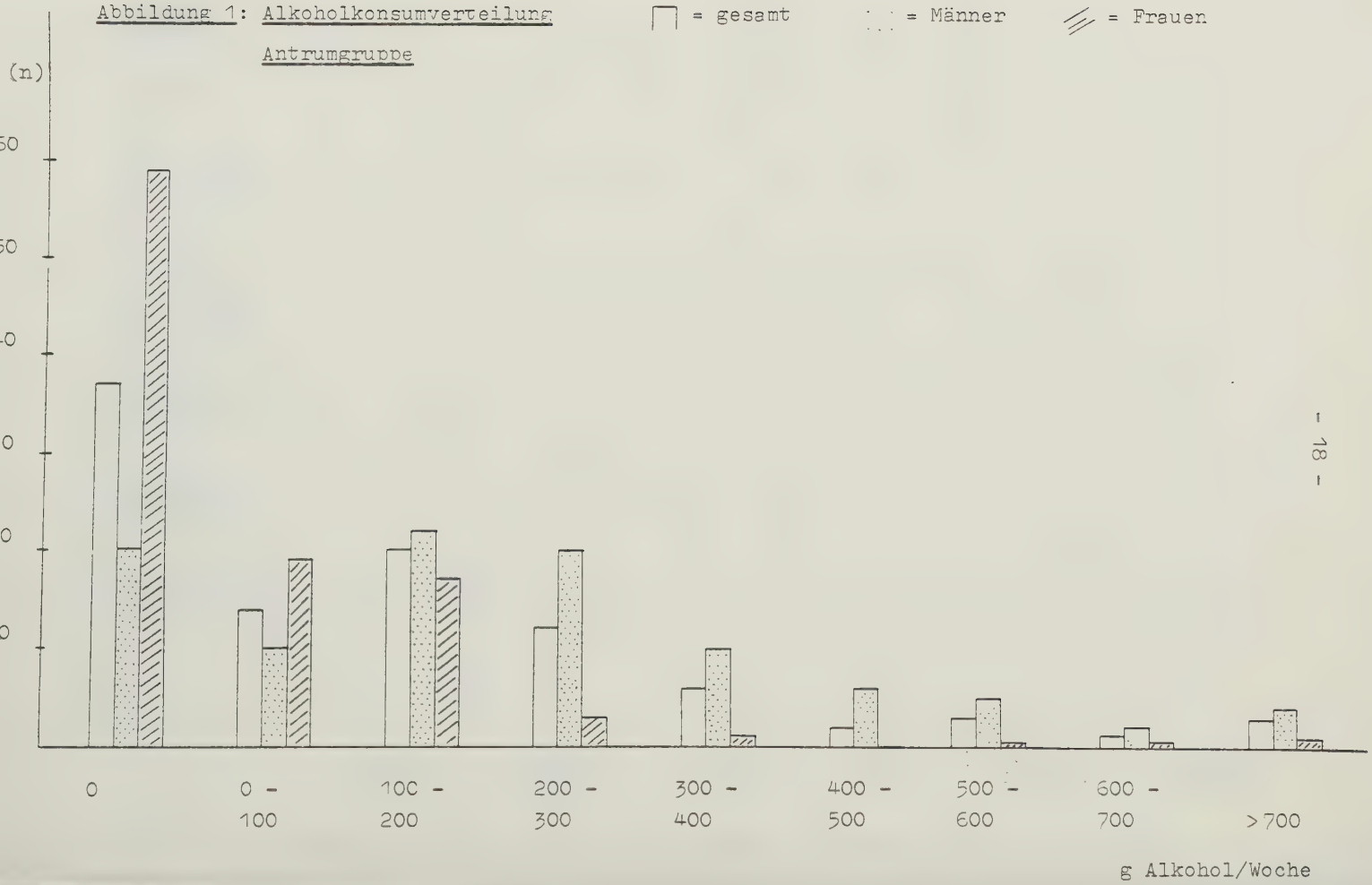


Abbildung 2: Alkoholkonsumverteilung

Korpusgruppe

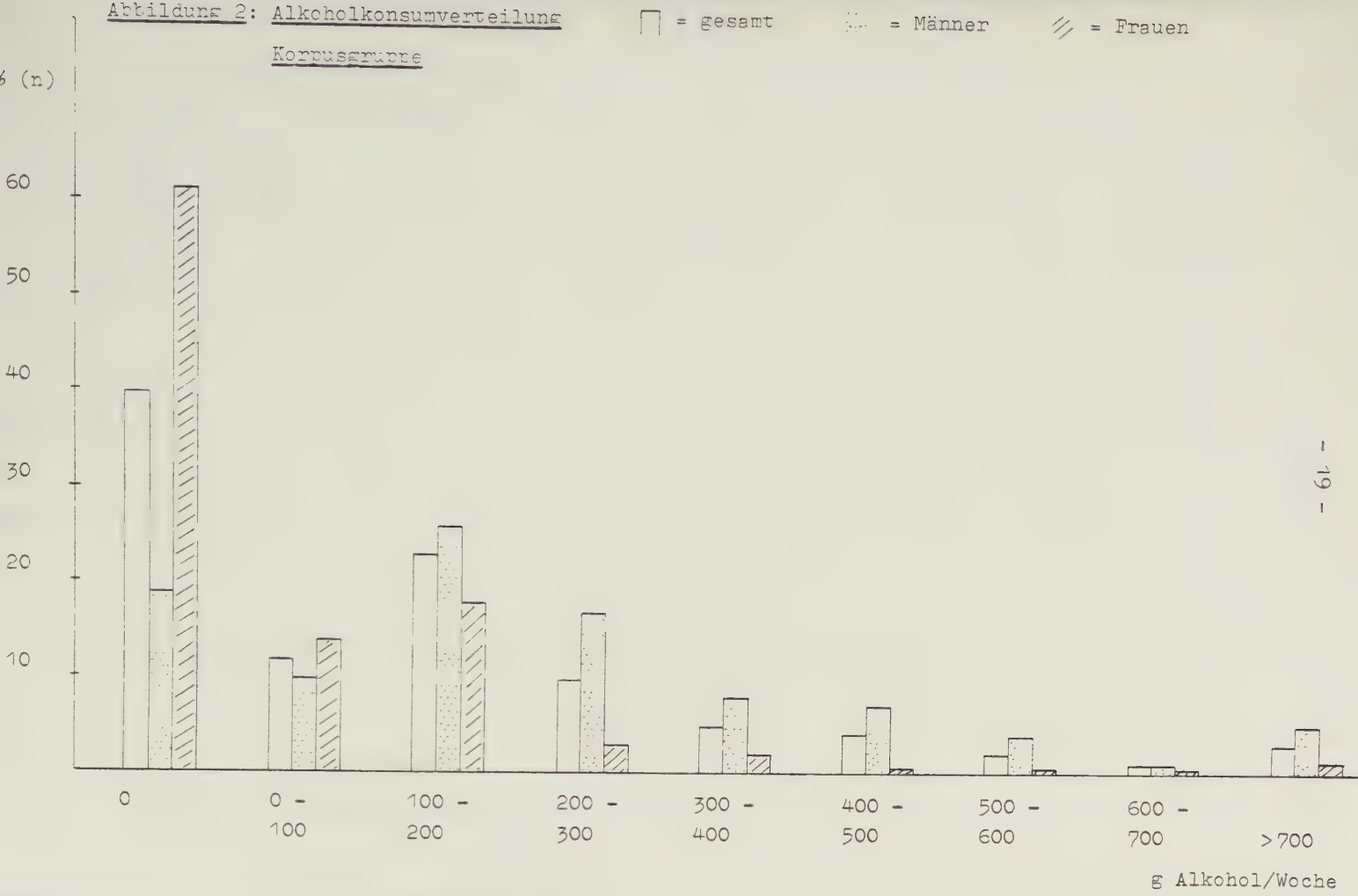


Abbildung 3: Altersverteilung

Antrumgruppe

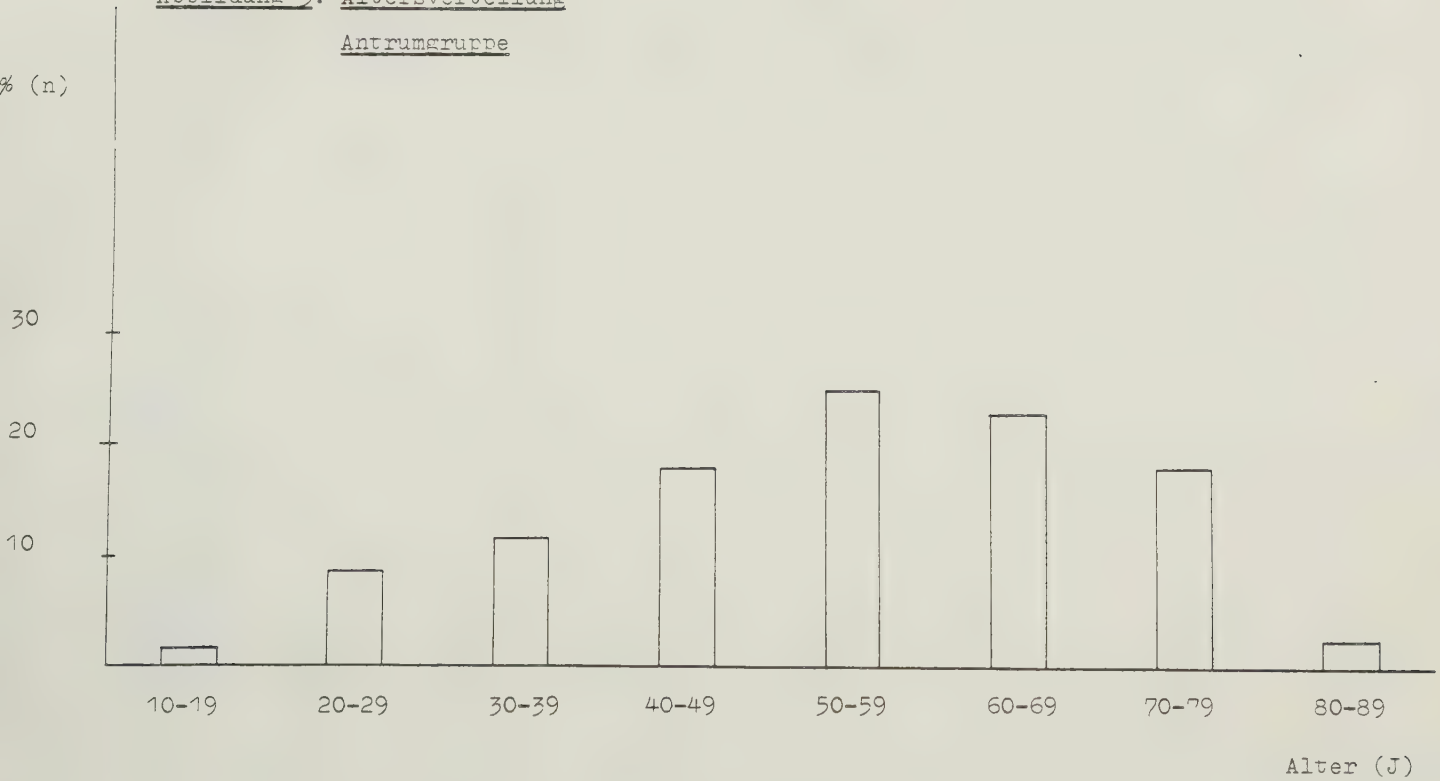
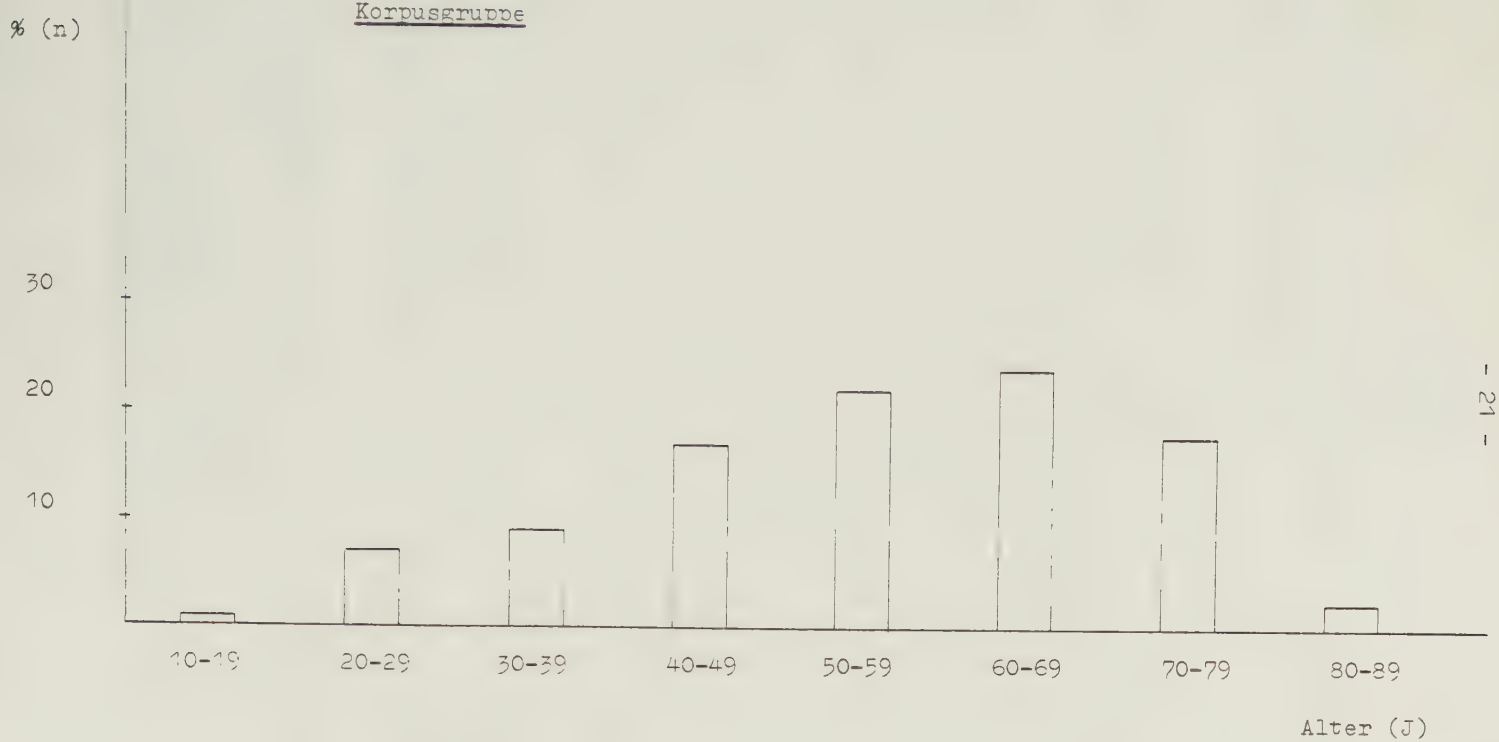


Abbildung 4: Altersverteilung

Korpusgruppe



3. Ergebnisse mit Diskussion

3.1. Befundkonstellation in verschiedenen Alkoholkonsumgruppen

Unter diesem Aspekt sollte die Frage untersucht werden, ob entsprechender Alkoholkonsum gehäuft chronische Gastritiden hervorruft oder nicht. Haben Patienten die nie Alkohol trinken statistisch gesehen weniger, und Patienten mit entsprechend hohem Alkoholkonsum häufiger chronische Gastritiden?
Die Patienten wurden in sogenannte Alkoholkonsumgruppen aufgeteilt, um verschiedene Patientenkollektive mit in etwa gleichen wöchentlichen Alkoholkonsum zu erhalten. Die einzelnen Patientenkollektive wurden dann hinsichtlich ihrer Befunde statistisch ausgewertet, d.h. die prozentuale Häufigkeit einzelner Befunde in den Patientenkollektiven wurden miteinander verglichen. Auf diese Weise war es möglich eine Aussage darüber zu machen, ob nun Patienten die nie Alkohol trinken, tatsächlich statistisch nachweisbar weniger Oberflächen- bzw. atrophisierende Gastritiden aufweisen als Patienten mit ausgiebigem Alkoholverbrauch. Zunächst wurden die Patienten in Alkoholkonsumgruppen zu "100 g" eingeteilt, d.h. in Patienten die nichts trinken, Patienten die bis zu 100 g Alkohol wöchentlich trinken, Patienten die 100-200 g Alkohol wöchentlich trinken usw.. Bei dieser Art der Aufteilung wurden die Gruppen allerdings zu klein, so daß man statistisch keine Aussage treffen konnte. Schließlich wurden folgende Alkoholkonsumgruppen gebildet, jeweils für die Antrum- und Korpusgruppe, und für Frauen und Männer aus jeder Gruppe getrennt, um mögliche geschlechtsabhängige Einflüsse erfassen zu können.

Auswertungsgang	Alkoholkonsumgruppen (g/Woche)		
1:	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g
2:	0 g	>0 g ≤100 g	>100 g
3:	>0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g
4:	0 g	>0 g ≤200 g	>200 g

Auswertungsgang	Alkoholkonsumgruppen (g/Woche)		
5:	≥0 g ≤100 g		>100 g
6:	0 g		>0 g
7:	0 g	>0 g ≤500 g	>500 g

Die Einteilung in die oben aufgeführten Alkoholkonsumgruppen erfolgte mit der Absicht, sämtliche denkbar möglichen und halbwegs vernünftigen Aufteilungen des Kollektivs zu erfassen, um eine allgemein gültige und v.a. abgesicherte Aussage machen zu können. Der Auswertungsgang 1 z.B. hatte den Hintergedanken, Personen die mehr als 400 g Alkohol pro Woche trinken zusammenzufassen. Diese Alkoholmenge wurde aus dem Problemenkreis Alkohol und Leberschäden übernommen. Hier weiß man, daß ca. 40 g Alkohol pro Tag auf lange Sicht mit relativ großer Wahrscheinlichkeit zur Leberzirrhose führt. Daher die Idee, dies zunächst auch für die Magenschleimhaut im Hinblick auf die Entstehung chronischer Gastritiden zu verwenden. Die Alkoholkonsumgruppe "≥0 g ≤100 g" bzw. ">0 g ≤100 g" bezweckte Patienten die keinen Alkohol trinken und Patienten die sehr wenig trinken, oft Frauen, in einer Gruppe zusammenschließen zu können. Die Gruppe ">500 g" ermöglichte es ausgesprochene Trinker mit Personen die keinen, wenig oder mittelmäßig viel Alkohol trinken, zu vergleichen.

Jede der Alkoholkonsumgruppen in den einzelnen Auswertungsgängen wurde mit der anderen hinsichtlich der prozentualen Häufigkeit von "Normalbefund der Schleimhaut", "Oberflächengastritis", "Atrophisierende Gastritis", "Foveoläre Hyperplasie", "Intestinale Metaplasie", "Erosion" und "(beginnende) Atrophie" verglichen:

In keiner der Auswertungsgänge 1-7 (siehe Tabelle 2) konnte eine durch t-Test statistisch abgesicherte Abhängigkeit einer der oben genannten Befunde vom Alkoholkonsum gefunden werden. Dies gilt sowohl für Patienten aus der Antrumgruppe, als auch für Patienten aus der Korpusgruppe, gleichermaßen für Frauen und Männer aus der jeweiligen Gruppe. In nahezu allen gebildeten

Alkoholkonsumgruppen waren die Prozentzahlen der Einzelbefunde statistisch gesehen nicht different. Selbst bei ausgesprochenen Alkoholikern war der Anteil chronischer Gastritiden oder anderer pathologischer Befunde statistisch nicht signifikant erhöht. Entsprechend zeigten Patienten ohne Alkoholkonsum keine signifikant erhöhte Inzidenz normaler Schleimhaut. Zwar deuten eine Reihe von Prozentwerten in einigen Auswertungsgängen eine alkoholabhängige Tendenz von Befunden an, doch konnte dies statistisch im Gesamtzusammenhang, d.h. bei Betrachtung aller Gruppen, nie bestätigt werden. Dies gilt insbesondere für die Befunde "Atrophisierende Gastritis" und "Intestinale Metaplasie", z.T. für "Normalbefund der Schleimhaut" und "Erosion". In vielen Fällen zeigen die formalen Prozentwerte der oben genannten Befunde eine gewisse Alkoholkonsumabhängigkeit. Diese scheinbare Abhängigkeit läßt sich aber auch bei einer großzügig angelegten statistischen Überprüfung in fast allen Fällen nicht verifizieren. Hierfür sind die Prozentunterschiede in aller Regel viel zu klein. Zum größten Teil betragen die Differenzen maximal nicht mehr als 5 bis 10 Prozent. Hinzu kommt, daß entsprechend große Untergruppen miteinander verglichen wurden, womit schließlich die Glaubwürdigkeit des statistischen Tests unterstrichen werden kann. Erwähnenswert ist noch die Tatsache, daß sich in der weiblichen Korpusgruppe in fast allen Auswertungsgängen für alle Befunde mit Ausnahme der "Erosion" eine scheinbare Alkoholabhängigkeit ergibt, die sich aber wie bereits ausgeführt statistisch nicht sichern ließ. Eine Erklärung für dieses besondere Verhalten in dieser Gruppe wurde nicht gefunden.

Es stellt sich die berechtigte Frage, ob man eine angedeutete Tendenz nicht statistischen Überlegungen voranstellen sollte. Mit Sicherheit darf man hier auf die Aussage der Statistik zurückgreifen, da im t-Test die Schranken für eine positive Aussage, sprich einer Alkoholabhängigkeit sehr weit ausgelegt wurden. Trotz dieser breiten Möglichkeit erfüllten die Prozentdifferenzen diese Anforderung nicht. Die Befunde "Oberflächengastritis", "Foveoläre Hyperplasie" und "(beginnende) Atrophie"

zeigten neben der statistischen Überprüfung auch keine angedeutete Tendenz einer alkoholabhängigen Häufigkeitsverteilung. In einzelnen Fällen sind die Prozentunterschiede einiger Befunde zueinander "wahrscheinlich signifikant", in einem Fall sogar "sicher signifikant", doch fallen diese aus dem Gesamtbild heraus und dürfen deshalb vernachlässigt werden. In sechs Fällen mußten z.T. Alkoholkonsumgruppen unberücksichtigt bleiben, da die niedrigen Fallzahlen (weniger als 50) eine statistische Bewertung unmöglich gemacht hätten.

Tabelle 2: Befundkonstellation in verschiedenen Alkoholkonsumgruppen

NB= "Normalbefund der Schleimhaut"
OG= "Oberflächengastritis"
AG= "Atrophisierende Gastritis"
FH= "Foveoläre Hyperplasie"
IM= "Intestinale Metaplasie"
E= "Erosion"
A= "(beginnende) Atrophie"
+ = "wahrscheinlich signifikant, $p<0,05$"
++ = "sicher signifikant, $p<0,01$"
+++ = "sicher signifikant, $p<0,001$"

Erläuterung zur Signifikanzangabe:

Alkoholkonsumgruppe: A[1] B[2] C[3]

1): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen A und B
2): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen B und C
3): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen A und C

ø : Keinerlei Signifikanz beim Vergleich von A, B und C

Auswertungsgang 1

Alkoholkonsum-gruppe	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g	
ANTRUM (gesamt)				
n=	371	515	102	
NB	23 % (87)	21 % (110)	19 % (19)	ø
OG	60 % (220)	58 % (298)	60 % (61)	ø
AG	17 % (64)	21 % (107)	21 % (22)	ø
FH	29 % (107)	30 % (155)	24 % (25)	ø
IM	27 % (99)	30 % (155)	33 % (34)	ø
E	3 % (12)+	6 % (31)	6 % (6)	
A	7 % (27)	7 % (34)	10 % (10)	ø
ANTRUM (Männer)				
n=	107	335	96	
NB	19 % (21)	21 % (69)	19 % (18)	ø
OG	63 % (67)	58 % (196)	58 % (56)	ø
AG	18 % (19)	21 % (70)	23 % (22)	ø
FH	28 % (30)	33 % (110)	23 % (22)	ø
IM	25 % (27)	33 % (110)	34 % (33)	ø
E	5 % (5)	5 % (18)	6 % (6)	ø
A	8 % (9)	8 % (26)	10 % (10)	ø
ANTRUM (Frauen)				
n=	264	180	(6) Fallzahl zu klein	
NB	25 % (66)	23 % (41)	-	ø
OG	58 % (153)	57 % (102)	-	ø
AG	17 % (45)	20 % (37)	-	ø
FH	29 % (77)	25 % (45)	-	ø
IM	27 % (72)	25 % (45)	-	ø
E	3 % (7)	7 % (13)	-	ø
A	7 % (18)	4 % (8)	-	ø

Alkoholkonsum-gruppe	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g	
KORPUS (gesamt)				
n=	208	263	54	
NB	37 % (78)	39 % (104)	31 % (17)	ø
OG	53 % (111)	47 % (124)	54 % (29)	ø
AG	10 % (19)	14 % (35)	15 % (8)	ø
FH	17 % (35)	13 % (34)	11 % (6)	ø
IM	12 % (26)	17 % (45)	24 % (13)	ø
E	3 % (7)	3 % (8)	4 % (2)	ø
A	5 % (10)	3 % (8)	5 % (3)	ø
KORPUS (Männer)				
n=	53	168	50	
NB	40 % (21)	46 % (78)$^{+}$	28 % (14)	
OG	49 % (26)$^{+}$	40 % (67)$^{+}$	56 % (28)	
AG	11 % (6)	14 % (23)	16 % (8)	ø
FH	22 % (12)	11 % (18)	10 % (5)	ø
IM	17 % (9)	18 % (30)	26 % (13)	ø
E	4 % (2)	4 % (6)	4 % (2)	ø
A	8 % (4)	1 % (2)	6 % (3)	ø
KORPUS (Frauen)				
n=	155	95	(4) Fallzahl zu klein	
NB	37 % (57)	27 % (26)	-	ø
OG	55 % (85)	60 % (57)	-	ø
AG	8 % (13)	13 % (12)	-	ø
FH	15 % (23)	17 % (16)	-	ø
IM	11 % (17)	16 % (15)	-	ø
E	3 % (5)	2 % (2)	-	ø
A	4 % (6)	6 % (6)	-	ø

Auswertungsgang 2

Alkoholkonsum-gruppe	0 g	>0 g ≤100 g	>100 g	
ANTRUM (gesamt)				
n=	371	139	478	
NB	23 % (87)	24 % (34)	20 % (95)	ø
OG	60 % (220)	58 % (80)	58 % (279)	ø
AG	17 % (64)	18 % (25)	22 % (104)	ø
FH	29 % (107)	24 % (34)	30 % (146)	ø
IM	27 % (99)	27 % (37)	32 % (152)	ø
E	3 % (12)	6 % (8)	6 % (29)	ø
A	7 % (27)	5 % (7)	8 % (37)	ø
ANTRUM (Männer)				
n=	107	55	376	
NB	19 % (21)	22 % (12)	20 % (75)	ø
OG	63 % (67)	56 % (31)	59 % (221)	ø
AG	18 % (19)	22 % (12)	21 % (80)	ø
FH	28 % (30)	38 % (21)	29 % (111)	ø
IM	25 % (27)	34 % (19)	33 % (124)	ø
E	5 % (5)	5 % (3)	5 % (21)	ø
A	8 % (9)	7 % (4)	8 % (32)	ø
ANTRUM (Frauen)				
n=	264	84	102	
NB	25 % (66)	26 % (22)	20 % (20)	ø
OG	58 % (153)	58 % (49)	57 % (58)	ø
AG	17 % (45)	16 % (13)	23 % (24)	ø
FH	29 % (77)$^{+}$	16 % (13)$^{++}$	34 % (35)	
IM	27 % (72)	21 % (18)	27 % (28)	ø
E	3 % (7)	6 % (5)	8 % (8)	ø
A	7 % (18)	4 % (3)	5 % (5)	ø

Alkoholkonsum-gruppe	0 g	>0 g ≤100 g	>100 g	
KORPUS (gesamt)				
n=	208	62	255	
NB	37 % (78)	43 % (27)	37 % (94)	ø
OG	53 % (111)	47 % (29)	49 % (124)	ø
AG	10 % (19)	10 % (6)	14 % (37)	ø
FH	17 % (35)	10 % (6)	13 % (34)	ø
IM	12 % (26)	14 % (9)	19 % (49)+	
E	3 % (7)	2 % (1)	3 % (9)	ø
A	5 % (10)	6 % (3)	3 % (8)	ø
KORPUS (Männer)				
n=	53	(26) Fallzahl zu klein	192	
NB	40 % (21)	-	41 % (78)	ø
OG	49 % (26)	-	44 % (85)	ø
AG	11 % (6)	-	15 % (29)	ø
FH	22 % (12)	-	11 % (21)	ø
IM	17 % (9)	-	21 % (40)	ø
E	4 % (2)	-	4 % (8)	ø
A	8 % (4)	-	2 % (4)	ø
KORPUS (Frauen)				
n=	155	(36) Fallzahl zu klein	63	
NB	37 % (57)	-	25 % (16)	ø
OG	55 % (85)	-	62 % (39)	ø
AG	8 % (13)	-	13 % (8)	ø
FH	15 % (23)	-	21 % (13)	ø
IM	11 % (17)	-	14 % (9)	ø
E	3 % (5)	-	2 % (1)	ø
A	4 % (6)	-	6 % (4)	ø

Auswertungsgang 3

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g	
ANTRUM (gesamt)				
n=	510	376	102	
NB	24 % (121)	20 % (76)	19 % (19)	ø
OG	59 % (300)	58 % (218)	60 % (61)	ø
AG	17 % (89)	22 % (82)	21 % (22)	ø
FH	28 % (141)	32 % (121)	24 % (25)	ø
IM	27 % (136)	31 % (118)	33 % (34)	ø
E	4 % (20)	6 % (23)	6 % (6)	ø
A	7 % (34)	7 % (27)	10 % (10)	ø
ANTRUM (Männer)				
n=	162	280	96	
NB	20 % (33)	20 % (57)	19 % (18)	ø
OG	61 % (98)	59 % (165)	58 % (56)	ø
AG	19 % (31)	21 % (58)	23 % (22)	ø
FH	31 % (51)	32 % (89)	23 % (22)	ø
IM	28 % (46)	32 % (91)	34 % (33)	ø
E	5 % (8)	5 % (15)	6 % (6)	ø
A	8 % (13)	8 % (22)	10 % (10)	ø
ANTRUM (Frauen)				
n=	348	96	(6) Fallzahl zu klein	
NB	25 % (88)	20 % (19)	-	ø
OG	58 % (202)	55 % (53)	-	ø
AG	17 % (58)	25 % (24)	-	ø
FH	26 % (90)	33 % (32)	-	ø
IM	26 % (90)	28 % (27)	-	ø
E	3 % (12)	8 % (8)	-	ø
A	6 % (21)	5 % (5)	-	ø

Alkoholkonsum-gruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g	
KORPUS (gesamt)				
n=	270	201	54	
NB	39 % (105)	38 % (77)	31 % (17)	ø
OG	52 % (140)	47 % (95)	54 % (29)	ø
AG	9 % (25)	15 % (29)	15 % (8)	ø
FH	15 % (41)	14 % (28)	11 % (6)	ø
IM	13 % (35)	18 % (36)	24 % (13)	ø
E	3 % (8)	3 % (7)	4 % (2)	ø
A	5 % (13)	2 % (5)	5 % (3)	ø
KORPUS (Männer)				
n=	79	142	50	
NB	44 % (35)	45 % (64)+	28 % (14)	
OG	46 % (36)	40 % (57)	56 % (28)	ø
AG	10 % (8)	15 % (21)	16 % (8)	ø
FH	18 % (14)	11 % (16)	10 % (5)	ø
IM	15 % (12)	19 % (27)	26 % (13)	ø
E	3 % (2)	4 % (6)	4 % (2)	ø
A	6 % (5)	1 % (1)	6 % (3)	ø
KORPUS (Frauen)				
n=	191	59	(4) Fallzahl zu klein	
NB	37 % (70)+	22 % (13)	-	
OG	54 % (104)	64 % (38)	-	ø
AG	9 % (17)	14 % (8)	-	ø
FH	14 % (27)	20 % (12)	-	ø
IM	12 % (23)	15 % (9)	-	ø
E	3 % (6)	2 % (1)	-	ø
A	4 % (8)	7 % (4)	-	ø

Auswertungsgang 4

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤200 g	>200 g	
ANTRUM (gesamt)				
n=	372	333	284	
NB	23 % (87)	23 % (77)	18 % (52)	ø
OG	60 % (220)	57 % (191)	59 % (168)	ø
AG	17 % (64)	20 % (65)	23 % (64)	ø
FH	29 % (107)	29 % (98)	29 % (82)	ø
IM	27 % (99)	29 % (97)	32 % (92)	ø
E	3 % (12)	5 % (18)	7 % (19)+	
A	7 % (27)	7 % (24)	7 % (20)	ø
ANTRUM (Männer)				
n=	107	173	258	
NB	19 % (21)	22 % (38)	19 % (49)	ø
OG	63 % (67)	59 % (102)	58 % (150)	ø
AG	18 % (19)	19 % (33)	23 % (59)	ø
FH	28 % (30)	35 % (60)	28 % (72)	ø
IM	25 % (27)	33 % (57)	33 % (86)	ø
E	5 % (5)	4 % (7)	6 % (17)	ø
A	8 % (9)	10 % (17)	7 % (19)	ø
ANTRUM (Frauen)				
n=	264	160	(26) Fallzahl zu klein	
NB	25 % (66)	24 % (39)	-	ø
OG	58 % (153)	56 % (89)	-	ø
AG	17 % (45)	20 % (32)	-	ø
FH	29 % (77)	24 % (38)	-	ø
IM	27 % (72)	25 % (40)	-	ø
E	3 % (7)	7 % (11)	-	ø
A	7 % (18)	4 % (7)	-	ø

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤200 g	>200 g	
KORPUS (gesamt)				
n=	208	181	136	
NB	37 % (78)	39 % (71)	37 % (50)	ø
OG	53 % (111)	47 % (84)	51 % (69)	ø
AG	10 % (19)	14 % (26)	12 % (17)	ø
FH	17 % (35)	13 % (24)	12 % (16)	ø
IM	12 % (26)	17 % (32)	19 % (26)	ø
E	3 % (7)	2 % (4)	4 % (6)	ø
A	5 % (10)	3 % (6)	4 % (5)	ø
KORPUS (Männer)				
n=	53	98	120	
NB	40 % (21)	48 % (47)	37 % (45)	ø
OG	49 % (26)	36 % (35)+	50 % (60)	
AG	11 % (6)	16 % (16)	13 % (15)	ø
FH	22 % (12)+	9 % (9)	12 % (14)	
IM	17 % (9)	19 % (19)	20 % (24)	ø
E	4 % (2)	2 % (2)	5 % (6)	ø
A	8 % (4)	2 % (2)	3 % (3)	ø
KORPUS (Frauen)				
n=	155	83	(16) Fallzahl zu klein	
NB	37 % (57)	29 % (24)	-	ø
OG	55 % (85)	59 % (49)	-	ø
AG	8 % (13)	12 % (10)	-	ø
FH	15 % (23)	18 % (15)	-	ø
IM	11 % (17)	16 % (13)	-	ø
E	3 % (5)	2 % (2)	-	ø
A	4 % (6)	5 % (4)	-	ø

Auswertungsgang 5

Alkoholkonsum-gruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g	
ANTRUM (gesamt)			
n=	510	478	
NB	24 % (121)	20 % (95)	ø
OG	59 % (300)	58 % (279)	ø
AG	17 % (89)	22 % (104)	ø
FH	28 % (141)	30 % (146)	ø
IM	27 % (136)	32 % (152)	ø
E	4 % (20)	6 % (29)	ø
A	7 % (34)	8 % (37)	ø
ANTRUM (Männer)			
n=	162	376	
NB	20 % (33)	20 % (75)	ø
OG	61 % (98)	59 % (221)	ø
AG	19 % (31)	21 % (80)	ø
FH	31 % (51)	29 % (111)	ø
IM	28 % (46)	33 % (124)	ø
E	5 % (8)	5 % (31)	ø
A	8 % (13)	8 % (32)	ø
ANTRUM (Frauen)			
n=	348	102	
NB	25 % (88)	20 % (20)	ø
OG	58 % (202)	57 % (58)	ø
AG	17 % (58)	23 % (24)	ø
FH	26 % (90)	34 % (35)	ø
IM	26 % (90)	27 % (28)	ø
E	3 % (12)	8 % (8)	ø
A	6 % (21)	5 % (5)	ø

Alkoholkonsum-gruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g	
KORPUS (gesamt)			
n=	270	255	
NB	39 % (105)	37 % (94)	ø
OG	52 % (140)	49 % (124)	ø
AG	9 % (25)	14 % (37)	ø
FH	15 % (41)	13 % (34)	ø
IM	13 % (35)	19 % (49)	ø
E	3 % (8)	3 % (9)	ø
A	5 % (13)	3 % (8)	ø
KORPUS (Männer)			
n=	79	192	
NB	44 % (35)	41 % (78)	ø
OG	46 % (36)	44 % (85)	ø
AG	10 % (8)	15 % (29)	ø
FH	18 % (14)	11 % (21)	ø
IM	15 % (12)	21 % (40)	ø
E	2 % (2)	4 % (8)	ø
A	6 % (5)	2 % (4)	ø
KORPUS (Frauen)			
n=	191	63	
NB	37 % (70)	25 % (16)	ø
OG	54 % (104)	62 % (39)	ø
AG	9 % (17)	13 % (8)	ø
FH	14 % (27)	21 % (13)	ø
IM	12 % (23)	14 % (9)	ø
E	3 % (6)	2 % (1)	ø
A	4 % (8)	6 % (4)	ø

Auswertungsgang 6

Alkoholkonsum-gruppe	0 g	>0 g	
ANTRUM (gesamt)			
n=	371	617	
NB	23 % (87)	21 % (129)	ø
OG	60 % (220)	58 % (359)	ø
AG	17 % (64)	21 % (129)	ø
FH	29 % (107)	29 % (180)	ø
IM	27 % (99)	30 % (189)	ø
E	3 % (12)	6 % (37)	ø
A	7 % (27)	7 % (44)	ø
ANTRUM (Männer)			
n=	107	431	
NB	19 % (21)	20 % (87)	ø
OG	63 % (67)	59 % (252)	ø
AG	18 % (19)	21 % (92)	ø
FH	28 % (30)	30 % (132)	ø
IM	25 % (27)	33 % (143)	ø
E	5 % (5)	5 % (24)	ø
A	8 % (9)	8 % (36)	ø
ANTRUM (Frauen)			
n=	264	186	
NB	25 % (66)	23 % (42)	ø
OG	58 % (153)	57 % (107)	ø
AG	17 % (45)	20 % (37)	ø
FH	29 % (77)	26 % (48)	ø
IM	27 % (72)	25 % (46)	ø
E	3 % (7)	7 % (13)	ø
A	7 % (18)	4 % (8)	ø

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g	
KORPUS (gesamt)			
n=	208	317	
NB	37 % (78)	38 % (121)	ø
OG	53 % (111)	48 % (153)	ø
AG	10 % (19)	14 % (43)	ø
FH	17 % (35)	13 % (40)	ø
IM	12 % (26)	18 % (58)	ø
E	3 % (7)	3 % (10)	ø
A	5 % (10)	3 % (11)	ø
KORPUS (Männer)			
n=	53	218	
NB	40 % (21)	42 % (92)	ø
OG	49 % (26)	44 % (95)	ø
AG	11 % (6)	14 % (31)	ø
FH	22 % (12)+	10 % (23)	
IM	17 % (9)	20 % (43)	ø
E	4 % (2)	4 % (8)	ø
A	8 % (4)	2 % (5)	ø
KORPUS (Frauen)			
n=	155	99	
NB	37 % (57)	29 % (29)	ø
OG	55 % (85)	59 % (58)	ø
AG	8 % (13)	12 % (12)	ø
FH	15 % (23)	17 % (17)	ø
IM	11 % (17)	15 % (15)	ø
E	3 % (5)	2 % (2)	ø
A	4 % (6)	6 % (6)	ø

Auswertungsgang 7

Alkoholkonsum-gruppe	0 g	>0 g ≤500 g	>500 g	
ANTRUM (gesamt)				
n=	371	550	67	
NB	23 % (87)	21 % (117)	18 % (12)	ø
OG	60 % (220)	57 % (316)	64 % (43)	ø
AG	17 % (64)	22 % (117)	18 % (12)	ø
FH	29 % (107)	29 % (160)	30 % (20)	ø
IM	27 % (99)	31 % (170)	28 % (19)	ø
E	3 % (12)	6 % (31)	9 % (6)	ø
A	7 % (27)	7 % (37)	10 % (7)	ø
ANTRUM (Männer)				
n=	107	368	63	
NB	19 % (21)	20 % (75)	19 % (12)	ø
OG	63 % (67)	58 % (213)	62 % (39)	ø
AG	18 % (19)	22 % (80)	19 % (12)	ø
FH	28 % (30)	31 % (114)	29 % (18)	ø
IM	25 % (27)	33 % (124)	30 % (19)	ø
E	5 % (5)	5 % (18)	9 % (6)	ø
A	8 % (9)	8 % (29)	10 % (7)	ø
ANTRUM (Frauen)				
n=	264	182	(4) Fallzahl zu klein	
NB	25 % (66)	23 % (42)	-	ø
OG	58 % (153)	57 % (103)	-	ø
AG	17 % (45)	20 % (37)	-	ø
FH	29 % (77)	25 % (46)	-	ø
IM	27 % (72)	25 % (46)	-	ø
E	3 % (7)	7 % (13)	-	ø
A	7 % (18)	4 % (8)	-	ø

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤500 g	>500 g	
KORPUS (gesamt)				
n=	208	283	(34) Fallzahl zu klein	
NB	37 % (78)	38 % (107)	-	ø
OG	53 % (111)	48 % (135)	-	ø
AG	10 % (19)	14 % (41)	-	ø
FH	17 % (35)	14 % (39)	-	ø
IM	12 % (26)	19 % (53)	-	ø
E	3 % (7)	3 % (10)	-	ø
A	5 % (10)	3 % (10)	-	ø
KORPUS (Männer)				
n=	53	187	(31) Fallzahl zu klein	
NB	40 % (21)	43 % (81)	-	ø
OG	49 % (26)	41 % (77)	-	ø
AG	11 % (6)	16 % (29)	-	ø
FH	22 % (12)	12 % (22)	-	ø
IM	17 % (9)	20 % (38)	-	ø
E	4 % (2)	4 % (8)	-	ø
A	8 % (4)	2 % (4)	-	ø
KORPUS (Frauen)				
n=	155	96	(3) Fallzahl zu klei	
NB	37 % (57)	27 % (26)	-	ø
OG	55 % (85)	60 % (58)	-	ø
AG	8 % (13)	13 % (12)	-	ø
FH	15 % (23)	18 % (17)	-	ø
IM	11 % (17)	16 % (15)	-	ø
E	3 % (5)	2 % (2)	-	ø
A	4 % (6)	6 % (6)	-	ø

3.2. Befundkonstellation in Abhängigkeit vom Alter

Bei der Untersuchung dieses Kriteriums konnte eindeutig die Abhängigkeit einer Reihe von Befunden vom Alter der Patienten nachgewiesen werden. Die ursprüngliche Aufteilung des Patientenkollektivs in Altersgruppen mit jeweils 10 Jahren Unterschied erbrachte keinerlei brauchbare Erkenntnisse. Erst die Bildung grösserer Altersgruppen erlaubte es statistische Aussagen zu treffen. Miteinander verglichen wurden jeweils drei Altersgruppen bezüglich ihrer Befundkonstellationen: "10-29 Jahre", "30-59 Jahre" und "60-89 Jahre". Wie aus Tabelle 3 zu entnehmen ist steigt die Häufigkeit atrophisierender Gastritiden mit zunehmendem Alter rapide an. Ähnlich verhält es sich mit den Befunden "Foveoläre Hyperplasie" und "Intestinale Metaplasie". Das Vorkommen normaler Schleimhaut nimmt entsprechend im fortgeschrittenem Alter stark ab. Interessant ist die Tatsache, daß sich für Oberflächengastritiden keine statistisch signifikante Altersabhängigkeit nachweisen läßt. Warum gerade Oberflächengastritiden keine Altersabhängigkeit zeigen, bleibt angesichts der Altersabhängigkeit atrophisierender Gastritiden, von denen man annimmt daß sie sich aus Oberflächengastritiden entwickeln (24), ungeklärt. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang die Frage, inwieweit die Oberflächengastritis als solche einen Krankheitswert besitzt. "Erosion" und "(beginnende) Atrophie" weisen keine signifikante altersbedingte Häufigkeitsverteilung auf. Prinzipiell ergeben sich keine Unterschiede zwischen Antrum- und Korpusbiopsien. Allerdings zeigen der "Normalbefund der Schleimhaut" in der weiblichen Korpusgruppe und die "Foveoläre Hyperplasie" in der männlichen Korpusgruppe keine signifikante Altersabhängigkeit. Im Rahmen der übrigen Ergebnisse können diese beiden Punkte jedoch als zufällige Ausnahmen angesehen werden. Ebenso scheinen keine geschlechtsabhängigen Unterschiede bezüglich der Altersabhängigkeit bestimmter Befunde vorhanden zu sein. In der weiblichen Antrumgruppe, sowie in allen drei Korpusgruppen mußte die Altersgruppe "10-29 Jahre" wegen niedriger Fallzahlen unberücksichtigt bleiben. Trotzdem darf man da-

von ausgehen, daß die betreffende Altersgruppe bei entsprechend hoher Fallzahl jeweils Prozentkonstellationen zeigen würde, die sich in das bisherige Bild einfügen.
Ähnliche Ergebnisse im Zusammenhang mit Oberflächen- und atrophisierenden Gastritiden zeigt eine Übersichtsarbeit von Ottenjann (24), wenngleich in diesem Bericht die Häufigkeiten atrophisierender Gastritiden höher liegen als in meinem Untersuchungsgut.
An dieser Stelle sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Abhängigkeit eines Befundes von einem bestimmten Parameter sich mittels der verwendeten statistischen Überprüfung durchaus verifizieren läßt. Damit sollen noch einmal mögliche Zweifel an der Untersuchung 3.1. ausgeräumt werden, bei der es zwar tendenziöse Prozentabweichungen im Sinne einer Alkoholabhängigkeit gegeben hat, die aber statistisch nicht zu halten waren. Bei beiden Untersuchungen (3.1., 3.2.) gab es mitunter ähnliche Fallzahlen, jedoch entsprechend der verschiedenen Abhängigkeit deutliche Prozentdifferenzen. Mit dem Beweis der Altersabhängigkeit verschiedener Befunde soll die Gültigkeit der Anwendung dieses verwendeten statistischen Tests und seiner Aussagekraft unterstrichen werden, gleichzeitig damit die Ergebnisse der Auswertung 3.1..

Tabelle 3: Befundkonstellation in Abhängigkeit vom Alter

NB= "Normalbefund der Schleimhaut"
OG= "Oberflächengastritis"
AG= "Atrophisierende Gastritis"
FH= "Foveoläre Hyperplasie"
IM= "Intestinale Metaplasie"
E= "Erosion"
A= "(beginnende) Atrophie"
+ = "wahrscheinlich signifikant, $p<0,05$"
++ = "sicher signifikant, $p<0,01$"
+++ = "sicher signifikant, $p<0,001$"

Erläuterung zur Signifikanzangabe:

Altersgruppe: A[1] B[2] C[3]

1): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen A und B
2): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen B und C
3): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen A und C

ø : Keinerlei Signifikanz beim Vergleich von A, B und C

Altersgruppe	10-29 J.	30-59 J.	60-89 J.	
ANTRUM (gesamt)				
n=	90	496	402	
NB	46 % (41)$^{+++}$	23 % (114)$^{++}$	15 % (61)$^{+++}$	
OG	53 % (48)	63 % (310)$^{+}$	55 % (221)	
AG	1 % (1)$^{+++}$	14 % (72)$^{+++}$	30 % (120)$^{+++}$	
FH	14 % (13)$^{++}$	26 % (132)$^{++}$	35 % (142)$^{+++}$	
IM	3 % (3)$^{+++}$	24 % (121)$^{+++}$	41 % (164)$^{+++}$	
E	3 % (3)	5 % (24)	5 % (22)	ø
A	3 % (3)	7 % (35)	8 % (33)	ø
ANTRUM (Männer)				
n=	57	287	194	
NB	47 % (27)$^{+++}$	19 % (55)	13 % (26)$^{+++}$	
OG	53 % (30)	65 % (186)$^{++}$	53 % (103)	
AG	0 % (0)$^{+++}$	16 % (46)$^{+++}$	34 % (65)$^{+++}$	
FH	16 % (9)$^{+++}$	29 % (83)	36 % (70)$^{++}$	
IM	2 % (1)$^{+++}$	28 % (82)$^{+++}$	45 % (87)$^{+++}$	
E	5 % (3)	5 % (15)	6 % (11)	ø
A	2 % (1)$^{+}$	9 % (26)	9 % (18)$^{+}$	
ANTRUM (Frauen)				
n=	(33) Fallzahl zu klein	209	208	
NB	-	28 % (59)$^{++}$	17 % (35)	
OG	-	60 % (124)	57 % (118)	ø
AG	-	12 % (26)$^{+++}$	26 % (55)	
FH	-	23 % (49)$^{+}$	34 % (72)	
IM	-	19 % (39)$^{+++}$	37 % (77)	
E	-	4 % (9)	5 % (11)	ø
A	-	4 % (9)	7 % (15)	ø

Altersgruppe	10-29 J.	30-59 J.	60-89 J.	
KORPUS (gesamt)				
n=	(42) Fallzahl zu klein	250	233	
NB	-	40 % (101)$^{+}$	30 % (69)	
OG	-	53 % (132)	51 % (119)	ø
AG	-	7 % (17)$^{+++}$	19 % (45)	
FH	-	10 % (26)$^{+++}$	21 % (48)	
IM	-	10 % (26)$^{+++}$	25 % (58)	
E	-	2 % (4)	5 % (12)	ø
A	-	4 % (9)	5 % (12)	ø
KORPUS (Männer)				
n=	(26) Fallzahl zu klein	141	104	
NB	-	45 % (63)$^{+}$	30 % (31)	
OG	-	47 % (67)	45 % (47)	ø
AG	-	8 % (11)$^{+++}$	25 % (26)	
FH	-	11 % (16)	18 % (19)	ø
IM	-	13 % (18)$^{+++}$	33 % (34)	
E	-	2 % (3)	6 % (6)	ø
A	-	3 % (4)	5 % (5)	ø
KORPUS (Frauen)				
n=	(16) Fallzahl zu klein	109	129	
NB	-	35 % (38)	29 % (38)	ø
OG	-	60 % (65)	56 % (72)	ø
AG	-	5 % (6)$^{+}$	15 % (19)	
FH	-	9 % (10)$^{++}$	22 % (29)	
IM	-	7 % (8)$^{+}$	17 % (24)	
E	-	1 % (1)	5 % (6)	ø
A	-	5 % (5)	5 % (7)	ø

3.3. Befundkonstellation verschiedener Alkoholkonsumgruppen in Abhängigkeit vom Alter

Im Punkt 3.2. konnte eindeutig die Altersabhängigkeit einer Reihe von Befunden, insbesondere der atrophisierenden Gastritis nachgewiesen werden. Dies legte die Vermutung nahe, daß die in 3.1. gefundenen Ergebnisse durch altersbedingte Veränderungen beeinflußt und eventuell verfälscht sein könnten. Um den Einfluß des Alters auf die Untersuchung aufzufangen, wurde die Antrum- und Korpusgruppe, sowie die Männer der jeweiligen Gruppe zunächst in drei Altersgruppen wie in 3.2. beschrieben aufgeteilt. Innerhalb der untersuchten Altersgruppen wurden verschiedene Alkoholkonsumgruppen gebildet, und miteinander hinsichtlich der Befundkonstellation von Normalbefunden, Oberflächen- und atrophisierenden Gastritiden verglichen. Für die Altersgruppen "10-29 J.", "30-59 J." und "60-89 J." wurden jeweils die Alkoholkonsumgruppen "0 g", ">0 g ≤400 g" und ">400 g" gebildet. Die Altersgruppe "30-59 J." als zahlenmäßig größte Gruppe, wurde zusätzlich in die Alkoholkonsumgruppen "≥0 g ≤100 g", ">100 g ≤400 g", ">400 g" und ">100 g" aufgeteilt.
In nahezu allen Alkoholkonsumgruppen (Tabelle 4) mit entsprechend hoher Fallzahl konnte mittels t-Test kein signifikanter Unterschied der Häufigkeiten einzelner Befunde gefunden werden, d.h. keine steigende Inzidenz chronischer Gastritiden bei gleichzeitig steigendem Alkoholkonsum innerhalb einer Altersgruppe. Antrum- und Korpusbiopsien wiesen keine unterschiedlichen Ergebnisse auf. Wie auch in der in 3.1. beschriebenen Auswertung gab es teilweise, im großen und ganzen jedoch weniger Tendenzen die eine Alkoholabhängigkeit einzelner Befunde assoziieren. Es soll noch einmal unterstrichen werden, daß in diesen Einzelfällen kein signifikanter Unterschied ermittelt werden konnte, trotz ausreichend hoher Fallzahlen. Darüberhinaus zeigt das Gesamtbild aller Gruppen sowohl aus den Antrum- wie aus den Korpusbiopsien, daß es keine generelle durch Alkoholkonsum beeinflußte Befundkonstellation gibt, dafür aber altersbedingte Änderungen der Befundinzidenzen.

Eine Auswertung für die Frauen aus der Antrum- bzw. Korpusgruppe wurde aufgrund des relativ niedrigen wöchentlichen Alkoholkonsums unterlassen. Die Aufteilung in Altersgruppen und die zusätzliche Aufteilung dieser in Alkoholkonsumgruppen würde bei den Frauen zu zu unterschiedlich großen und oft zu kleinen Gruppen führen; eine statistische Aussage wäre zweifelhaft. Eine Reihe von Alkoholkonsumgruppen mußten aufgrund zu niedriger Fallzahlen (kleiner als 50) vernachlässigt werden, um die Aussagekraft der Ergebnisse nicht negativ zu beeinflussen. Man muß eingestehen, daß hier Information verlorenging, insbesondere bei der Altersgruppe "10-29 J." die in allen Fällen zu kleine Fallzahlen aufwies.

Tabelle 4: Befundkonstellation verschiedener Alkoholkonsumgruppen in Abhängigkeit vom Alter

NB= "Normalbefund der Schleimhaut"
OG= "Oberflächengastritis"
AG= "Atrophisierende Gastritis"
\+ = "wahrscheinlich signifikant, $p<0,05$"
++ = "sicher signifikant, $p<0,01$"
+++ = "sicher signifikant, $p<0,001$"

Erläuterung zur Signifikanzangabe:

Alkoholkonsumgruppe:	A[1]	B[2]	C[3]

1): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen A und B
2): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen B und C
3): Signifikanzangabe für den Vergleich zwischen A und C

ø : Keinerlei Signifikanz beim Vergleich von A, B und C

ANTRUM (gesamt)

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g	
30-59 J.				
n=	230	194	72	
NB	27 % (62)	19 % (37)	21 % (15)	ø
OG	59 % (136)	67 % (130)	61 % (44)	ø
AG	14 % (32)	14 % (27)	18 % (13)	ø

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g	
30-59 J.			
n=	230	266	
NB	27 % (62)+	20 % (52)	
OG	59 % (136)	65 % (174)	ø
AG	14 % (32)	15 % (40)	ø

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g	
10-29 J.				
n=	(36)	(47) Fallzahlen zu klein	(7)	
30-59 J.				
n=	165	259	72	
NB	28 % (47)	20 % (52)	21 % (15)	ø
OG	58 % (96)	66 % (170)	61 % (44)	ø
AG	14 % (22)	14 % (37)	18 % (13)	ø
60-89 J.				
n=	170	209	(23) Fallzahl zu klein	
NB	18 % (30)	14 % (30)	-	ø
OG	58 % (99)	52 % (109)	-	ø
AG	24 % (41)	34 % (70)	-	ø

ANTRUM (Männer)

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g	
30-59 J.				
n=	76	144	67	
NB	21 % (16)	17 % (25)	21 % (14)	ø
OG	59 % (45)	70 % (101)	60 % (40)	ø
AG	20 % (15)	13 % (18)	19 % (13)	ø

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g	
30-59 J.			
n=	76	211	
NB	21 % (16)	18 % (39)	ø
OG	59 % (45)	67 % (141)	ø
AG	20 % (15)	15 % (31)	ø

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g
10-29 J.			
n=	(15)	(35) Fallzahlen zu klein	(7)
30-59 J.			
n=	49	171	67
NB	23 % (11)	18 % (30)	21 % (14)
OG	59 % (29)	68 % (117)	60 % (40)
AG	18 % (9)	14 % (24)	19 % (13)
60-89 J.			
n=	(43) Fallzahl zu klein	129	(22) Fallzahl zu kle

KORPUS (gesamt)

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g
30-59 J.			
n=	116	95	(39) Fallzahl zu klein
NB	43 % (50)	38 % (36)	- ø
OG	52 % (60)	55 % (52)	- ø
AG	5 % (6)	7 % (7)	- ø

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g <100 g	>100 g	
30-59 J.			
n=	116	134	
NB	43 % (50)	38 % (51)	ø
OG	52 % (60)	54 % (72)	ø
AG	5 % (6)	8 % (11)	ø

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g
10-29 J.			
n=	(14)	(25) Fallzahlen zu klein	(3)
30-59 J.			
n=	89	122	(39) Fallzahl zu klein
NB	40 % (36)	41 % (50)	- ø
OG	54 % (48)	52 % (64)	- ø
AG	6 % (5)	7 % (8)	- ø
60-89 J.			
n=	105	116	(12) Fallzahl zu klein
NB	33 % (35)	29 % (34)	- ø
OG	53 % (56)	48 % (55)	- ø
AG	14 % (14)	23 % (27)	- ø

KORPUS (Männer)

Alkoholkonsumgruppe	≥0 g ≤100 g	>100 g ≤400 g	>400 g
30-59 J.			
n=	(39) Fallzahl zu klein	66	(36) Fallzahl zu klein

Alkoholkonsumgruupe	≥0 g ≤100 g	>100 g
30-59 J.		
n=	(39) Fallzahl zu klein	102

Alkoholkonsumgruppe	0 g	>0 g ≤400 g	>400 g
10-29 J.			
n=	(3)	(20) Fallzahlen zu klein	(3)
30-59 J.			
n=	(25) Fallzahl zu klein	80	(36) Fallzahl zu klein
60-89 J.			
n=	(25) Fallzahl zu klein	68	(11) Fallzahl zu klein

3.4. Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis"

Diese Untersuchung ging von der ursprünglichen Überlegung aus, daß Alkohol die Entstehung chronischer Gastritiden beeinflußt; Patienten mit Oberflächen- bzw. atrophisierenden Gastritiden müßten demnach im Durchschnitt mehr Alkohol trinken als Patienten mit Normalbefund. Einen ganz ähnlichen Ansatz gibt es in einer Studie von Wolff (31). Wolff fand keinen Beweis dafür, daß Personen mit chronischen Gastritiden signifikant mehr trinken als Personen mit gesunder Schleimhaut. Er konnte sogar zeigen, daß Personen mit normaler Mukosa im Durchschnitt mehr trinken als Personen mit Oberflächengastritis. Entsprechend würden meine bisherigen Ergebnisse diese Arbeit von Wolff bestätigen. Trotzdem muß meiner Meinung nach die Aussagekraft von Untersuchungen dieser Art, nämlich die Bildung von Alkoholmittelwerten über einzelne histologische Befunde aus theoretischen und praktischen Gründen kritisch überprüft werden. Vergleicht man die Aussagekraft dieser Methode mit der in Punkt 3.1. beschriebenen, so ist zu beachten, daß die Bildung von Alkoholmittelwerten für bestimmte Befundgruppen mit einer Reihe von Fehlern behaftet sein kann. Zum einen muß die Fallzahl der untersuchten Gruppe, wie auch bei anderen Untersuchungen entsprechend hoch sein, um statistischen Ansprüchen gerecht werden zu können. Zum anderen erscheint es nicht ganz legitim einzelne Befunde isoliert aus dem Kontext herauszunehmen, um darüber Alkoholmittelwerte zu bilden. Mögliche Zusatzbefunde wie "Foveoläre Hyperplasie", "Erosion", "Intestinale Metaplasie" usw. werden nicht berücksichtigt. Die Behauptung, daß Personen mit entsprechend hohem Alkoholkonsum prozentual nicht mehr atrophisierende Gastritiden haben als ausgesprochene Antialkoholiker, ist statistisch gesehen überzeugender als zu behaupten, Personen mit atrophisierender Gastritis nehmen im Schnitt ebensoviel Alkohol zu sich wie Personen mit normalem Mukosabefund. Die Bildung eines Durchschnitts beinhaltet die "Unterschlagung" des individuellen

Alkoholkonsums, wogegen im anderen Fall sowohl der Alkoholkonsum als auch jeder einzelne Befund in der Erhebung erhalten bleibt.
Diese theoretischen Überlegungen lassen sich auch praktisch bestätigen. Die Auswertung wie in 3.1. beschrieben kommt zu dem Schluß, daß die Inzidenz chronischer Gastritiden durch Alkoholkonsum nicht gefördert wird. Entsprechend müßte die Auswertung mit Alkoholkonsummittelwerten für die einzelnen histologischen Befunde zum gleichen Ergebnis kommen. Die auf diese Weise angestellte Untersuchung kam jedoch, wie aus Tabelle 5 zu entnehmen ist, zu teilweise unterschiedlichen Ergebnissen. Hier verhält es sich so, daß Patienten mit atrophisierender Gastritis im Antrum 40 % mehr Alkohol trinken als Patienten mit normaler Antrummukosa. Diese deutliche Differenz ist statistisch signifikant. Es sei erwähnt, daß der t-Test in diesem Fall zwar eine relativ deutliche Signifikanz ergab, aber hier wie in allen anderen Fällen ausgesprochen hohe Standartabweichungen zum Tragen kamen (Tabelle 5). Ähnlich verhält es sich in der Studie von Wolff. Hohe Standartabweichungen, wie sie sich eigentlich zwangsläufig bei dieser Art von Untersuchung ergeben, schmälern die Aussagekraft des Ergebnisses erheblich. Der Durchschnittswert für die Antrumoberflächengastritis war gegenüber dem Normalbefund und der atrophisierenden Gastritis der gleichen Gruppe statistisch nicht different. In der Korpusgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede der Alkoholdurchschnittswerte für die drei histologischen Befundgruppen gefunden werden. Dies traf auch jeweils für Frauen und Männer aus der Korpus- bzw. Antrumgruppe zu. Der Großteil der Ergebnisse deckt sich hiermit mit meinen bisherigen Ergebnissen. Der erhöhte Durchschnittswert für die atrophisierende Gastritis in der Antrumgruppe steht im Widerspruch zu diesen vorrausgehenden Ergebnissen (3.1.). Aus oben genannten Gründen wurde diese angebliche Alkoholabhängigkeit atrophisierender Gastritiden im Antrum vernachlässigt.

Tabelle 5: Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis"

NB= "Normalbefund der Schleimhaut"
OG= "Oberflächengastritis"
AG= "Atrophisierende Gastritis"
D= "Alkoholkonsummittelwert" (g/Woche)
A= "Anzahl"
S= "Standartabweichung"
ø = Keinerlei Signifikanz beim Vergleich von NB, OG und AG
ws= "wahrscheinlich signifikant"
ss= "sicher signifikant"

	NB	OG	AG	
ANTRUM (gesamt)				
D=	118 g	138 g	165 g	NB-AG:
A=	213	572	192	ss p<0,
S=	186	206	255	
ANTRUM (Männer)				
D=	202 g	212 g	250 g	ø
A=	105	313	110	
S=	227	236	304	
ANTRUM (Frauen)				
D=	36 g	48 g	52 g	ø
A=	108	259	82	
S=	67	106	78	
KORPUS (gesamt)				
D=	126 g	136 g	149 g	ø
A=	195	261	62	
S=	202	226	179	
KORPUS (Männer)				
D=	187 g	242 g	(208 g)	ø
A=	110	118	(37)	Fallzah
S=	224	291	(199)	zu klei
KORPUS (Frauen)				
D=	47 g	49 g	(62 g)	ø
A=	85	143	(25)	Fallzah
S=	132	83	(97)	zu klei

3.5. Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis" in verschiedenen Altersgruppen

In Anlehnung an die Altersaufteilung der Auswertung 3.3., und um Ansprüchen der Vollständigkeit gerecht zu werden, wurde die Untersuchung mittels Alkoholkonsummittelwerten in den drei bekannten Altersgruppen für Antrum, Korpus, Frauen und Männer durchgeführt. Vorweg sei darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Untergruppen aufgrund niedriger Fallzahlen, die sich zwangsläufig aus der großen Unterteilung ergeben, nicht zur statistischen Auswertung herangezogen werden konnten; obgleich die Mindestgröße der Untergruppen aus Kompromißgründen auf 25 (statt 50) herabgesetzt wurde. Atrophisierende Gastritiden waren in der Altersgruppe "10-29 J." von vornherein aus begreiflichen Gründen sehr selten, und wurden deshalb in der ausführlichen Darstellung nicht berücksichtigt.
Die Ergebnisse müssen wie bereits ausgeführt wegen der Auswertungsart als solche mit großer Vorsicht betrachtet werden. Aus Tabelle 6 ist zu entnehmen, daß lediglich in zwei Fällen ein sicher signifikant höherer Alkoholkonsummittelwert für atrophisierende Gastritiden gegenüber Normalbefunden gefunden werden konnte. Zum einen für Antrumbiopsien der Altersgruppe "60-89 J.", zum anderen für Korpusbiopsien der Altersgruppe "30-59 J.". Diese beiden Einzelfälle stellen Ausnahmen zu den übrigen Auswertungsgruppen dar. Der überwiegende Teil der Untersuchung läßt keine signifikanten Unterschiede der Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen in verschiedenen Altersgruppen erkennen, unabhängig von Lokalisation und Geschlecht. Aus diesen und aus anderen bereits erwähnten Gründen dürfen die beiden Einzelfälle als zufällige bzw. systematische Fehler betrachtet werden. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß es nicht statthaft wäre, die hier in vielen Gruppen gezeigte Unabhängigkeit der Alkoholkonsummittelwerte von den jeweiligen histologischen Befunden für die Behauptung und Bestätigung meiner bisherigen Ergebnisse, Alkohol hätte keinen Einfluß auf die Entstehung chronischer Gastritiden, völlig unkritisch heranzuziehen.

Tabelle 6: Alkoholkonsummittelwerte für die drei histologischen Gruppen "Normalbefund", "Oberflächengastritis" und "Atrophisierende Gastritis" in verschiedenen Altersgruppen

NB= "Normalbefund der Schleimhaut"
OG= "Oberflächengastritis"
AG= "Atrophisierende Gastritis"
D= "Alkoholkonsummittelwert" (g/Woche)
A= "Anzahl"
S= "Standartabweichung"
ø = Keinerlei Signifikanz beim Vergleich von NB, OG und AG
ws= "wahrscheinlich signifikant"
ss= "sicher signifikant"

	NB	OG	AG	
ANTRUM (gesamt)				
10-29 J.	D= 153 g A= 41 S= 184	D= 132 g A= 48 S= 222	D= - A= (1) S= -	ø Fallzahl zu klein
30-59 J.	D= 132 g A= 111 S= 211	D= 166 g A= 305 S= 220	D= 207 g A= 71 S= 311	ø
60-89 J.	D= 66 g A= 61 S= 113	D= 100 g A= 219 S= 173	D= 142 g A= 120 S= 214	NB-AG: ss $p<0,005$
ANTRUM (Männer)				
10-29 J.	D= 218 g A= 27 S= 197	D= 191 g A= 30 S= 260	D= - A= (0) S= -	ø Fallzahl zu klein
30-59 J.	D= 232 g A= 52 S= 264	D= 237 g A= 182 S= 239	D= 284 g A= 45 S= 362	ø
60-89 J.	D= 123 g A= 26 S= 151	D= 174 g A= 101 S= 220	D= 226 g A= 65 S= 257	NB-AG: ws $p<0,025$

	NB	OG	AG	
ANTRUM (Frauen)				
10-29 J.	Fallzahlen zu klein			
30-59 J.	D= 43 g A= 59 S= 81	D= 61 g A= 123 S= 133	D= 73 g A= 26 S= 105	ø
60-89 J.	D= 24 g A= 35 S= 41	D= 37 g A= 118 S= 73	D= 43 g A= 55 S= 61	ø
KORPUS (gesamt)				
10-29 J.	Fallzahlen zu klein			
30-59 J.	D= 155 g A= 97 S= 248	D= 163 g A= 130 S= 238	D= - A= (17) S= -	ø Fallzahl zu klein
60-89 J.	D= 69 g A= 69 S= 96	D= 111 g A= 118 S= 216	D= 129 g A= 45 S= 169	NB-AG: ss p<0,0

	NB	OG	AG	
KORPUS (Männer)				
10-29 J.	Fallzahlen zu klein			
30-59 J.	D= 206 g A= 60 S= 268	D= 277 g A= 65 S= 287	D= - A= (11) S= -	ø Fallzahl zu klein
60-89 J.	D= 122 g A= 31 S= 107	D= 204 g A= 46 S= 306	D= 193 g A= 26 S= 194	NB-AG: ws $p<0,05$
KORPUS (Frauen)				
10-29 J.	Fallzahlen zu klein			
30-59 J.	D= 73 g A= 37 S= 189	D= 50 g A= 65 S= 77	D= - A= (6) S= -	ø Fallzahl zu klein
60-89 J.	D= 26 g A= 38 S= 58	D= 52 g A= 72 S= 91	D= - A= (19) S= -	ø Fallzahl zu klein

3.6. Abschlußdiskussion

In meiner Arbeit wurde die Bedeutung des Alkohols als Faktor in der Entstehung chronischer Gastritiden beim Menschen untersucht. Hierzu wurden Patienten die im Städtischen Krankenhaus Landshut gastroskopisch biopsiert wurden, nach ihren Alkoholkonsumgewohnheiten befragt. Die retrospektive Auswertung von ca. 1500 Magenbiopsien ergab, daß die Inzidenz chronischer Oberflächen- bzw. atrophisierender Gastritiden und anderer damit verbundener pathologischer Befunde nicht von der Quantität des konsumierten Alkohols abhängt. Es wurde bestätigt, daß atrophisierende Gastritiden mit zunehmenden Alter gehäuft vorkommen; (bei 60-89 jährigen mit einer Häufigkeit von bis zu 35 %). Die Untersuchung beinhaltete Antrum- und Korpusbiopsien, um mögliche lokalspezifische Unterschiede erfassen zu können. Die Häufigkeit chronischer Gastritiden war im Antrum gegenüber dem Korpus erhöht, entsprechend der pylorokardialen Expansionsthese chronischer Gastritiden. Verstärktes Auftreten chronischer Gastritiden durch entsprechenden Alkoholkonsum konnte aber weder im Korpus noch im Antrum gefunden werden. Der Vergleich von Biopsien männlicher und weiblicher Patienten erbrachte keinerlei Erkenntnisse über geschlechtsspezifische Magenschleimhautveränderungen.
Es stellt sich die Frage, ob diese Ergebnisse inhaltlich repräsentativ sind. Hierzu kann man sagen, daß die Aussagekraft meiner Untersuchung dadurch an Bedeutung gewinnt, allein ca. 1500 Magenbiopsien zur Auswertung gebracht zu haben. Inhaltlich ähnliche Untersuchungen anderer Autoren verwendeten weit weniger Biopsien, mit Ausnahme der Arbeit von Wolff (31) mit ca. 1000 Biopsien. Es muß bei der Frage der Repräsentativität der Untersuchung in Rechnung gestellt werden, daß das Untersuchungsgut nicht eine willkürliche Auswahl von Personen darstellt. In fast allen Fällen sind es Patienten, deren Anlaß zur Biopsie jeweils unterschiedliche Erkrankungen waren. Die Verläßlichkeit der Alkoholangaben muß primär als großer Unsicherheitsfaktor der Untersuchung betrachtet werden. Es versteht sich von selbst, daß die Glaubwürdigkeit herkömmlicher Alkoholanamnesen als besonders

gering eingestuft werden muß. Allerdings wurden die Patienten bei der Frage nach dem täglichen Alkoholkonsum darauf hingewiesen, daß die gemachten Angaben lediglich für statistische Zwekke benötigt werden, und nicht aufgrund der jetzigen Erkrankung von Bedeutung sind. Die Art der statistischen Untersuchung war den Patienten in den meisten Fällen nicht bekannt. Man hoffte auf diese Art möglichst genaue Angaben über den Alkoholkonsum zu erhalten, wenngleich nicht sicher ist ob dies tatsächlich erreicht werden konnte. Insgesamt darf man davon ausgehen, daß wahrscheinlich in jedem Fall die Relationen der Alkoholmengen stimmen, wenn auch die absoluten Alkoholmengen durchaus angezweifelt werden können. Allgemeine Abstriche an der Verlässlichkeit der Angaben weiblicher Patienten sind sicher erlaubt, da ausgesprochener Alkoholkonsum bei Frauen einen Diskriminierungsfaktor darstellt und gesellschaftlich nicht in der Weise akzeptiert wird wie dies bei Männern der Fall ist.
Die hier nicht näher erwähnte Betrachtung einzelner Alkoholsorten für sich, erbrachte keinerlei Besonderheiten bezüglich der Genese chronischer Gastritiden. Dies darf jedoch nicht überbewertet werden, da in der Mehrzahl der Fälle nichts Näheres über die Trink- und Ernährungsgewohnheiten der Patienten im einzelnen bekannt war. Darüberhinaus trinkt die Mehrzahl der Patienten in meinem Untersuchungsgut Bier, was mit den Alkoholkonsumgewohnheiten in Bayern durchaus erklärt werden kann. Die spezielle Wirkung von hochkonzentrierten Alkoholika kann somit relativ schlecht beurteilt werden. Die Studie zeigte eindeutig, daß keinerlei Abhängigkeit chronischer Gastritiden von der Quantität des konsumierten Alkohols besteht. Offen bleibt die Frage in welchem Maße das Einwirken hochkonzentrierten Alkohols auf die Magenschleimhaut die Entstehung chronischer Gastritiden doch fördert.
Es wurde versucht durch vielfache Aufteilung des Patientenguts in verschiedene Untergruppen ein möglichst breites Auswertungsergebnis zu bekommen. Gleichzeitig mußte darauf geachtet werden relativ große Fallzahlen der einzelnen Gruppen beibehalten zu können, um Ansprüchen des t-Tests gerecht zu werden. In vielen

Fällen konnte dies nicht immer eingehalten werden. Trotzdem war es möglich in allen Untersuchungen relativ umfassende und repräsentative Aussagen zu machen. Des öfteren mußte die "statistische Überprüfung" einer "prozentualen Tendenz" vorangestellt werden. Das dies berechtigt war zeigte sich in der Tatsache, daß falls wirkliche Abhängigkeiten einzelner Befunde von bestimmten Parametern vorhanden waren, sich dies auch in entsprechend hohen und damit statistisch signifikanten prozentualen Differenzen manifestierte. So geschehe bei der Abhängigkeit einer Reihe von Befunden vom Alter der Patienten. In allen anderen Auswertungen gab es, wenn überhaupt nur "schwache" Tendenzen die eine Alkoholabhängigkeit von Befunden assoziieren, allesamt aber zu gering waren um sich auch statistisch als signifikant niederschlagen zu können.

III. Zusammenfassung

Alkoholkonsum und Chronische Gastritis - dieser Frage wurde im Rahmen einer retrospektiven Studie nachgegangen. Für einen Zeitraum von drei Jahren wurden die histologischen Befunde von 1500 Magenbiopsien mit den anamnestischen Angaben über Menge und Qualität des Alkoholkonsums verglichen. Die konsumierten Mengen alkoholischer Getränke wurden jeweils auf einen wöchentlichen Alkoholkonsum hochgerechnet. Hierbei ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Magenschleimhautveränderungen und den konsumierten Alkoholmengen. Selbst exzessiver Alkoholkonsum führte nicht zur erhöhten Inzidenz chronischer Oberflächen- bzw. atrophisierender Gastritiden und anderer damit verbundener pathologischer Befunde, oder zu einer Zunahme des Schweregrads der gastritischen Veränderung. Vielmehr konnte bestätigt werden, daß atrophisierende Gastritiden mit zunehmendem Alter gehäuft auftreten. Die Patienten konsumierten überwiegend Bier, während Wein und hochkonzentrierte Alkoholika zahlenmäßig keine Rolle spielten, wie allgemein üblich in Bayern. Daher konnte zur Frage der unterschiedlichen Wirkung verschiedener Getränke, insbesondere der Wirkung hochkonzentrierter Alkoholika auf die Magenschleimhaut keine Stellung bezogen werden. Somit kann festgehalten werden, daß chronischer selbst exzessiver Bierkonsum hinsichtlich der Genese chronischer Gastritiden keine Wirkung auf die Magenschleimhaut besitzt.
Zusammenfassend reihen sich die Untersuchungsergebnisse in die Gruppe von Autoren ein, die dem Alkohol einen Kausalitätszusammenhang zur chronischen Gastritis absprechen. Die wirkliche Ursache chronischer Gastritiden bleibt weithin, auch bis zum heutigen Tag noch relativ unbekannt, wenngleich eine multifaktorielle Entstehung sehr nahe liegt.

IV. Literaturverzeichnis

(1) Allen A., Garner A.: Mucus and bicarbonate secretion in the stomach and their possible role in mucosal protection
Gut 21: 249-262 (1980)

(2) Bayerisches Statistisches Landesamt München: Mündliche Auskunft vom März 1982

(3) Berry L. H.: Chronic alcoholic gastritis
J. Amer. med. Ass. 117: 2233-2238 (1941)

(4) Bingham J. R.: Precipitating factors in peptic ulcer
Canad. med. Ass. J. 83: 205-211 (1960)

(5) Chey W. Y.: Alcohol and Gastric Mucosa
Digestion 7: 238-251 (1972)

(6) Chey W. Y., Kisakoioglu O., Dinoso V., Lorber S. H.: Gastric secretion in patients with chronic pancreatitis and chronic alcoholics
Arch. intern. Med. 122: 399-403 (1968)

(7) Davenport H. W.: Ethanol damage to canine oxyntic glandular mucosa
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 126: 657-662 (1967)

(8) Davenport H. W.: Salicylate damage to the gastric mucosal barrier
New Engl. J. Med. 276: 1307-1312 (1967)

(9) Davenport H. W.: Gastric mucosal hemorrhage in dogs; effects of acid, aspirin and alcohol
Gastroenterology 56: 439-449 (1969)

(10) Debray C., Hardouin J. P., Laumonier R., Housset P., Helie J. P., Martin E.: Alcoholic gastritis as examined via gastrobiopsy
Arch. Mal. Appar. digest. 55: 925-935 (1957)

(11) Dinoso V. P., Chey W. Y., Padow D., Rosen A., Ottenberg D., Lorber S. H.: Gastrointestinal Disorders in Chronic Alcoholics
Amer. J. of G. Volume 56 N. 3: 209-215 (1971)

(12) Dinoso V., Chey W. Y., Siplet H., Lorber S. H.: Effects of ethanol on the gastric mucosa of the Heidenhain pouch of dogs
Amer. J. digest. Dis. 15: 809-817 (1970)

(13) Eder M., Gedik P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie
Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 30. Auflage: 507-509 (1977)

(14) Edwards F., Coghill N. F.: Aetiological factors in chronic atrophic gastritis
Brit. med. J. II: 1409-1415 (1966)

(15) Gheorghiu Th.: Aggression und Protektion in der Ulzerogenese
Entnommen aus: Peptische Läsion im Lichte von Aggression und Protektion; Demling W., Rösch W.; Verlag Gerhard Witzstrock (1978)

(16) Grant. R.: Rate of replacement of the surface epithelial cells of the gastric mucosa
Anat. Rec. 91: 175-185 (1945)

(17) Heilmann K.: Gastritis - Ursache und Bedeutung
Fortschritte der Medizin 94. Jg., Nr. 32: 1879-1884 (1976)

(18) Hirschowitz B. I., Pollard H. M., Hartwell S. W. jr., London J.: The action of ethyl alcohol on gastric acid secretion
Gastroenterology 30: 244-256 (1956)

(19) Hollander F.: Two-component mucous barrier: its activity in protecting gastroduodenal mucosa against peptic ulceration
Arch. intern. Med. 93: 107-120 (1954)

(20) Irvine W. T., Watkin D. B., Williams E. J.: The mechanism by which alcohol stimulates acid secretion
Gastroenterology 39: 41-47 (1960)

(21) Joske R. A., Finckh E. S., Wood L. J.: Gastric biopsy. A study of 1000 consecutive biopsies
Quart. J. Med. 48: 269-294 (1955)

(22) Layne J. A., Carey J. B.: An endoscopic study of the appearance of the anesthetized dog
Gastroenterology 1: 690-698 (1943)

(23) Morris G. P., Wallace J. L.: The Roles of Ethanol and of Acid in the Production of Gastric Mucosal Erosions in Rats
Virchows Arch (Cell Pathol) 38: 23-38 (1981)

(24) Ottenjann R.: Chronische Gastritis
Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 2 95. Jg.: 1235-1240 (1970)

(25) Palmer E. D.: Gastritis: a re-evaluation
Medicine, Balt. 33: 199-290 (1954)

(26) Pitchumoni C. S., Lopes J. D., Jerzy Glass G. B.: The Prevalence of Gastric Autoantibodies in Chronic Alcoholics
Amer. J. Gastr. Volume 64 N. 3: 187-190 (1975)

(27) Sandritter W., Thomas C.: Histopathologie
F. K. Schattauer Verlag Stuttgart- New York: 119-121 (1977)

(28) Schettler G.: Innere Medizin Band II
Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York: 313-315 (1980)

(29) Tomsen E.
Acta med. scand. 61: 522-569 (1925)

(30) Williams A. W.: Effect of alcohol on gastric mucosa
Brit. med. J.: 256-259 (1956)

(31) Wolff G.: Does alcohol cause chronic gastritis?
Scand. J. Gastroent. 5: 289-291 (1970)

Kapzan Benami
Neustadt 472
8300 Landshut

LEBENSLAUF

Am 14. Mai 1958 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Ela Kapzan und seiner Ehefrau Ida, geborene Silberreich in Landshut geboren. Von 1964 bis 1969 besuchte ich die Volksschule St. Martin in Landshut, von 1969 bis 1978 das Hans-Leinberger Gymnasium in Landshut. Im Juni 1978 bestand ich das Abitur der Allgemeinen Hochschulreife. Zum Wintersemester 78/79 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Im August 1980 legte ich die Ärztliche Vorprüfung ab, im August 1981 und 1983 jeweils das erste und zweite Staatsexamen. Meine Approbation zum Arzt erhalte ich voraussichtlich im Oktober 1984.

Landshut, den 16.1.1984